UNIVERSITE PAUL-SABATIER - TOULOUSE - III

UNITES MEDICALES

ANNEE 1971 No 189

Docteur Michel LAGENTE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplômé d'Etat)

MYOSITES OSSIFIANTES

Revue générale à propos d'un cas

Membres du Jury	MM. MARQUES	Président	
	BRU		
	DOUSTE-BLAZY	Assesseurs	
	COSTAGLIOLA		
	GUILHEM	Suppléant	

UNIVERSITE PAUL-SABATIER - TOULOUSE - III

UNITES MEDICALES

ANNEE 1971 Nº 189

Docteur Michel LAGENTE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplômé d'Etat)

MYOSITES OSSIFIANTES

Revue générale à propos d'un cas

Membres du Jury	MM. MARQUES	Président
	BRU	
	DOUSTE-BLAZY	Assesseurs
	COSTAGLIOLA	
	GUILHEM	Suppléant

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET	Professeur honoraire	M. VINCENT
Doyen honoraire	M. BRUSTIER	Professeur honoraire	M. MOREL
Doyen honoraire	M. LAZORTHES	Professeur honoraire	M. BOUISSET
		Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DELAS	Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. RISER		
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. FABRE P.
		Professeur honoraire	M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan

Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Purpan
Clinique des Maladies infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M. BARDIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	. . . . .	. . . . .
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	. . . . .	. . . . .
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. SENDRAIL	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan

Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Pathologie Médicale	M. BOULARD	Purpan
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. PONS	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan

Cardiologie	M. BONHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
physiologie	M. GERAL J.P.	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique	M. DENARD	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Rangueil
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE	Purpan

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université : M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0058

A la mémoire du

Docteur Maurice NOEL

Ses qualités de clinicien et sa haute valeur morale, resteront pour moi un exemple.

A MA MERE

En témoignage de notre affection et de notre gratitude pour l'éducation qu'elle a su nous donner.

A MON PERE

Sa droiture et son travail furent un exemple inégalable. Ce travail représente une modeste récompense pour son dévouement et les sacrifices qu'il nous a consentis.

A MA FEMME

Par sa tendresse et son amour, elle est la source de notre bonheur.
Qu'elle trouve ici la marque profonde de mon amour.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

Pour toute leur affection.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. MARQUES

Directeur du Centre Régional Anti-Cancéreux
Professeur d'Electro-Radiologie à l'Université
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant la réalisation de ce travail et pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé au sein du C.R.A.C. Qu'il en soit ici remercié.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur A. BRU

Professeur de Biophysique Médicale à l'Université
Sous-Directeur du Centre Régional Anti-Cancéreux
Electro-Radiologiste des Hôpitaux

Qui a bien voulu accepter de juger ce travail. Pour la part qu'il a prise à notre formation et pour la simplicité de ses rapports humains, nous le remercions et nous l'assurons de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

Monsieur le Professeur DOUSTE-BLAZY

Professeur de Biochimie Médicale à l'Université

Nous garderons en mémoire et prendrons en exemple la clarté, la précision et l'efficacité de votre enseignement. Nous vous remercions pour l'accueil bienveillant que vous avez su nous réserver au sein de votre service. Nous nous félicitons de vous avoir pour juge et de pouvoir vous exprimer notre gratitude.

Monsieur le Professeur GUILHEM

Professeur d'Histologie et d'Embryologie à l'Université

Nous avons pu apprécier depuis le premier cours la clarté de son enseignement et la gentillesse de son accueil. Pour avoir bien voulu s'intéresser à notre travail et siéger à notre jury de thèse, qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur COSTAGLIOLA

Maître de Conférences Agrégé de Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux

Nous le remercions de participer à notre jury de thèse. Externe dans son service, nous avons pu apprécier ses qualités humaines et l'étendue de ses connaissances.

A Monsieur le Docteur PINEL

Nous garderons en mémoire et prendrons en exemple la clarté, la précision et l'efficacité de votre enseignement. Vous nous avez toujours manifesté la plus grande bienveillance.
Qu'il nous soit permis de vous assurer ici de notre fidèle et respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur FAILLIERES

Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil chaleureux. La sûreté de votre diagnostic et la précision de votre technique a fait notre admiration.
Nous vous assurons de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur CARTON

Vous nous avez inspiré ce travail. Nous avons trouvé en vous un Maître compréhensif dont les précieux conseils ont permis l'élaboration de cette Thèse. Nous tenons à vous assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A TOUS MES AMIS

et notamment

Au Docteur Gérard AUBERDIAC

Au Docteur Jean-Louis HUC.

MYOSITES OSSIFIANTES

Revue générale à propos d'un cas

———

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I :

Présentation de l'observation

CHAPITRE II :

Myosite ossifiante circonscrite

CHAPITRE III :

Problèmes de diagnostic et conduite à tenir.

A/ Problèmes de diagnostic posés par la myosite ossifiante circonscrite

B/ Conduite à tenir.

CHAPITRE IV :

Rapports de la myosite ossifiante circonscrite avec la myosite ossifiante progressive.

CONCLUSION

INTRODUCTION

La myosite ossifiante est une ossification hétéropique du tissu conjonctif des muscles, d'étiologie et de symptomatologie clinique variées.

Mais sous ce vocable, il faut bien différencier deux groupes de maladies qui sont très différentes sur les plans étiologique, clinique et pronostique.

– La myosite ossifiante interstitielle progressive ou maladie de MUNCHMEYER : C'est une affection qui atteint le plus souvent l'enfant. Elle est caractérisée par une ossification musculaire, évoluant par poussées, touchant la presque totalité des muscles, et dont l'évolution est inexorablement progressive.

– La myosite ossifiante circonscrite, le plus souvent d'origine traumatique, qui est à l'échelle d'un muscle la reproduction de la précédente. Elle n'a pas le caractère fatalement mortel de la maladie généralisée.

I – LA MYOSITE OSSIFIANTE INTERSTITIELLE PROGRESSIVE :

C'est une maladie fort connue, qui semble avoir attiré l'attention des médecins depuis plusieurs siècles.

SINGLETON (176) rapporte l'existence d'un livre intitulé "LETTRES CHOISIES de FEU GUY PATIN, docteur en médecine et professeur au Collège Royal, dans lesquelles sont contenues plusieurs particularités historiques sur la vie et la mort des savants de ce siècle, sur leurs écrits et plusieurs autres choses curieuses depuis l'an 1642 jusqu'en l'an 1672".

Dans ce livre, on retrouve une lettre adressée à M. C. S. D. datée du 27 août 1648 où l'on peut lire "Pour ce qui est de cette femme devenue dure comme du bois, c'est un exemple fort rare. Je ne me souviens pas d'avoir vu ou lu rien de pareil". La plupart des auteurs traitant de la myosite ossifiante progressive veulent y voir la première allusion.

Puis quelques observations se succèdent : COPPING, en 1738, rapporté par LECA (112) dans une communication à la ROYAL SOCIETY intitulée "Concerning an extraordinary skeleton" montre des dessins à la plume d'ossifications multiples, du cou du thorax et des muscles des cuisses. La même année, CORKE, rapporté lui aussi par LECA, fait à la même société une communication dont le titre est voisin : "Of an extraordinary skeleton". Enfin FREEKE publie en 1740 : "A case of an extraordinary exostosis on the back of a boy", concernant semble-t-il la même affection.

Toutes ces observations restaient encore des curiosités isolées. C'est DUSCH (1868), rapporté par SINGLETON (176) qui individualisa la maladie considérée jusqu'alors comme des ostéomes multiples et l'appela "Myosite ossifiante progressive".

Mais c'est le nom de MUNCHMEYER (1869) qui reste attaché à la description de la maladie dont il précise de nombreux détails cliniques et anatomo-pathologiques à l'occasion de la publication de dix observations. Il souligne déjà que la maladie atteint le conjonctif interstitiel du muscle. La description clinique est complétée en 1879 par HELFERICH. Il attire l'attention sur des anomalies associées des doigts et des orteils.

Parmi les articles récents, signalons ceux de FAIRBANK (1950) ; la revue générale de FOSSIER en 1951 ; les publications de SINGLETON

(1954) et de EATOM (1957) ; la revue complète de la littérature que GIOVANELLI fit en 1958 ; le travail de KAPLAN et de ses collaborateurs en 1963 qui, à propos d'un cas, retrouvent 24 observations non citées par GIOVANELLI, ce qui portait, à cette date, le nombre des cas publiés à 328. Enfin, l'étude de LUTWAK (1964), qui fait état de 6 nouveaux cas et à propos d'une observation, aborde le problème des troubles du métabolisme phospho-calcique au cours de cette affection.

Il faut y ajouter des observations éparses récentes : celle de JULIEN MARIE rapportée par J. SALET aux journées de pédiatrie de 1963 ; de LALUQUE et ses collaborateurs (1963) ; de FLETCHER et MOSS (1965) et de BREA (1965), ce qui porterait sauf omission, le total des cas connus à 338.

II – LA MYOSITE OSSIFIANTE CIRCONSCRITE :

Parallèles aux connaissances de la myosite ossifiante progressive paraissent, à partir de 1832, des publications sur la myosite ossifiante circonscrite.

Cette même année, HASSE décrit des cas d'ossifications hétérotopiques identiques, mais qui restent toujours localisées. A partir de cette date, des observations semblables sont publiées : SCHULTZ, cité par MAKINS, en 1911, relève des cas de myosite ossifiante circonscrite dans l'armée allemande, au niveau du brachial antérieur notamment. La notion de traumatisme est toujours retenue.

Puis LIEVRE, cité par LECA (112) par une communication orale relate le cas d'un bûcheron qui achevait de briser ses bûches sur la cuisse et qui présentait une ossification du quadriceps.

En 1924, NOBLE, cité par PATERSON (144) propose une classification des myosites ossifiantes :

1) La myosite ossifiante progressive
2) La myosite ossifiante circonscrite traumatique
3) La myosite ossifiante circonscrite non traumatique.

En 1942, PACK et BRAUND évoquent, pour la première fois, la possibilité de transformation maligne de l'ossification localisée. C'est en 1951 que GESCHISTER et COPELAND rapportent 16 cas d'une

affection considérée comme une entité nouvelle, histologiquement semblable à la myosite circonscrite, anatomiquement liée au tissu périostique, mais dont le pronostic est plus grave du fait de la potentialité évolutive maligne : l'ostéome parostal.

La même année, JAFFE et SELIN individualisent le "sarcome ostéogénique juxtacortical" dont COLEY et HIGINBOTHAM en 1953 reprennent la description. DWINELL DAHLIN et CHORMLEY en 1954 rapportent 15 cas découverts parmi 400 observations d'ostéo-sarcome avec lequel ils avaient été primitivement confondus. En 1955, SCAGLIETTI et CALANDRIELLO en publient 12 nouveaux cas sous la dénomination de "Sarcome parostal ossifiant". GESCHISTER et COPELAND signalent 22 nouveaux cas en 1959.

Si la myosite ossifiante progressive et la myosite circonscrite constituent deux entités, nosologique et clinique parfaitement définies, par contre la distinction entre myosite circonscrite et ostéome parostal apparaît beaucoup plus délicate. Il s'agit, dans les deux types d'affections, d'un processus d'ossification juxtacortical, qui histologiquement, cliniquement et radiologiquement sont très voisins sinon semblables.

Par contre, les potentialités évolutives très différentes de ces deux affections posent en pratique de nombreux problèmes de diagnostic et d'indication thérapeutique, problème parfaitement illustré par l'observation que nous rapportons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE I

PRESENTATION DE L'OBSERVATION

Le jeune A.T. 16 ans, s'est présenté à son médecin, le 17 mars 1969 posant le problème d'une tuméfaction douloureuse du tiers inférieur de la cuisse droite. –

– Dans les antécédents de l'enfant, on ne relevait aucune affection particulière en dehors des maladies infantiles. Sa croissance s'était effectuée normalement et on ne retrouvait pas de signes de rachitisme.

L'interrogatoire permettait de préciser que le malade affectionnait les sports violents et en particulier le football. En Décembre 1968, à l'occasion d'un match, il avait été blessé, recevant un coup de pied au niveau de la cuisse droite. Après un endolorissement passager et un volumineux hématome, tout était rentrée dans l'ordre ; la banalité de l'événement et le peu d'importance des signes avait fait oublier l'incident. Aux environs du 10 Mars, une douleur spontanée apparaissait au niveau de la cuisse, s'exacerbant progressivement entraînant une impotence fonctionnelle. Dans un même temps, la température augmentait jusqu'à 38,5. Devant l'altération de l'état général et l'augmentation des signes douloureux locaux, le malade consultait le docteur CLARACQ de Saint-Girons le 17 Mars 1969, qui décidait de le garder en observation quelques jours en clinique.

A son entrée dans le service, on notait :

– une tuméfaction douloureuse, de constitution récente (environ 7 jours), interdisant la marche, se situant à la face antéro-interne du tiers inférieur de la cuisse droite. Elle entraînait une douleur spontanée violente et permanente, exacerbée par la palpation ; elle n'irradiait pas dans le reste de la jambe et de la cuisse. La mobilisation des articulations coxo-fémorale et tibio-fémorale ne semblait pas l'augmenter.

– la lésion mesurait environ 15 cm de long, 8 cm de large et 5 cm d'épaisseur ; elle adhérait aux plans profonds, était difficilement dissociable de l'os et du muscle mais ses contours semblaient bien délimités. La peau en surface était de couleur normale, mais chaude, sans circulation collatérale et non inflitrée.

– les articulations sus et sous-jacentes paraissaient libres.

– l'état général du jeune malade était altéré, en raison de la fièvre permanente, du manque d'appétit et de l'absence de repos provoquée par la douleur.

– le bilan biologique habituel montrait un chiffre des globules rouges normal à 4.500.000, une leucocytose à 12.000 avec une polynucléose à 89 %. La vitesse de sédimentation était elle aussi augmentée à 42/65.

– des radiographies étaient alors pratiquées : elles ne montraient aucune lésion osseuse ou des parties molles.

Devant l'existence d'une tuméfaction douloureuse, inflammatoire, d'apparition rapide située dans un contexte infectieux et l'absence de signes radiologiques, un premier diagnostic semblait s'imposer : celui d'une ostéomyélite.

Une antibiothérapie majeure était immédiatement instituée ; au bout de 10 jours, on assistait à :

– une régression des signes inflammatoires

– une absence de diminution de la tumeur.

La disparition des signes d'ostéomyélite et la persistance d'une tumeur des parties molles incitait le docteur CLARACQ à pratiquer une intervention exploratrice le 26 mars 1969. Après dissection des faisceaux musculaires du quadriceps, le chirurgien découvrait une tumeur de la grosseur d'une orange, irrégulière, facilement clivable des plans musculaires, de consistance cartilagineuse dans son ensemble. Cette tumeur adhérait assez faiblement à la diaphyse fémorale ; elle se détachait presque spontanément de l'os sous le doigt de l'opérateur ; "le pédicule" tumoral laissait alors sur l'os une surface érodée de 2 à 3 cm2.

Les suites opératoires se déroulaient sans difficultés ; l'état général du malade s'améliorait très rapidement ; les signes douloureux avaient fini par disparaître avec l'ablation chirurgicale et l'impotence fonctionnelle se réduisait. Mais, très vite, sous la peau apparaissait une nouvelle tumeur.

Devant cette symptomatologie, associée à des résultats anatomo-pathologiques suspects, le malade nous était adressé ; en effet, l'examen histologique de quelques fragments de la pièce opératoire faisait suspecter la présence d'un sarcome ostéogénique.

Nous voyons le malade pour la première fois le 6 Avril 1970, date à laquelle il est hospitalisé au Centre régional anticancéreux de Toulouse.

Du point de vue fonctionnel :

– la douleur que nous avions précédemment s'est amendée, et la marche est de nouveau possible.

Du point de vue local :

Au niveau de la cuisse droite, il existe une cicatrice d'intervention de bonne qualité. Sous celle-ci, la palpation découvre une volumineuse tuméfaction située à la partie antéro-interne du tiers inférieur du fémur de 13 cm de longueur sur 7 cm de large et 4 cm d'épaisseur environ. Elle adhère aux plans profonds et est indissociable du tissu musculaire qui l'entoure. La peau qui la recouvre est de température et de couleur normale. Cet examen n'entraîne aucun phénomène douloureux.

Le reste de l'examen est normal, en particulier il n'y a pas de limitation aux mouvements de l'articulation tibio-fémorale. Les autres articulations ne sont pas limitées. Les aires ganglionnaires satellites sont pratiquement libres, tout au plus trouve-t-on des adénopathies inguinales banales.

Signes généraux :

L'état général du malade s'est considérablement amélioré. La douleur ayant disparu, le sommeil est de nouveau possible et la température est normale.

Le reste de l'examen général ne montre aucun signe positif.

– Le bilan cardio-vasculaire est normal : pouls à 75, tension artérielle à 12/6.

– La radiographie thoracique est normale.

– La palpation abdominale ne montre pas d'hépatosplénomégalie.

– Toutes les aires ganglionnaires sont libres à l'exception du creux susclaviculaire gauche qui est le siège d'une adénopathie, ne présentant aucun caractère de malignité.

– Les examens de laboratoire apportent peu d'élèments de diagnostic.

La numération des globules rouges est à 4.600.000 et le chiffre des globules blancs est retombé à 7.000.

Les autres résultats biologiques sont normaux :

- Phosphorémie : 0,051 gr 0/00
- Calcémie : 0,106 gr 0/00
- Uricémie : 0,053 gr 0/00
- Phosphatases acides : 0,5 U.B.

Seules les phosphatases alcalines et la vitesse de sédimentation sont légèrement augmentées.

- Phosphatases alcalines : 9,9 U.B. (témoignant sans doute d'une légère activité ostéoblastique).
- Vitesse de sédimentation : 30/33 aux 1ère et 2e heures.

- Bilan radiologique :

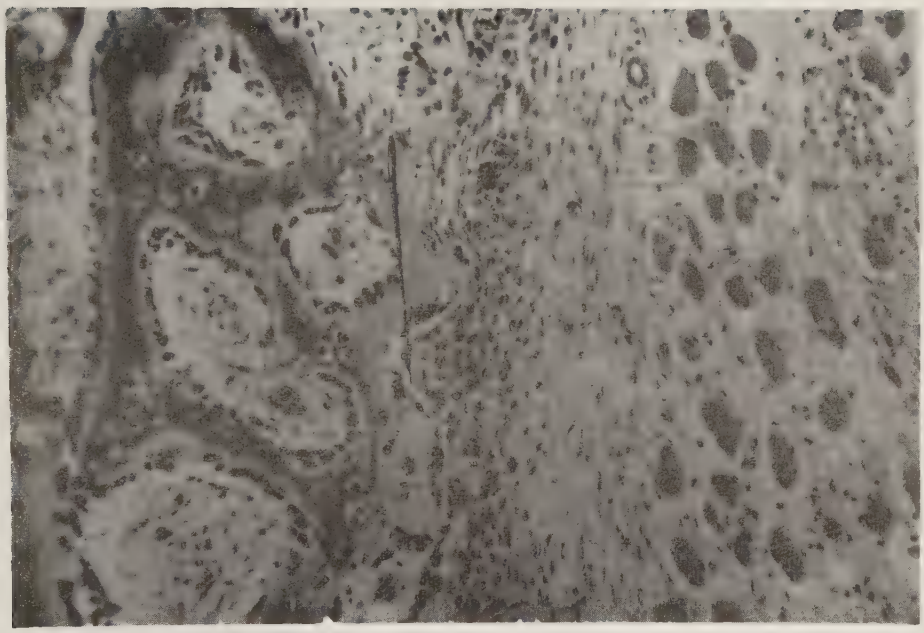
La radio du fémur droit visualise une structure osseuse normale. Il existe au niveau de la partie médiane, un manchon antérieur calcifié, parfaitement bien délimité, qui n'envoie aucun spicule dans les parties molles. Mais le cliché montre, à ce niveau, une réaction périostée qui paraît être rompue en un point, au niveau de la partie antéro-interne.

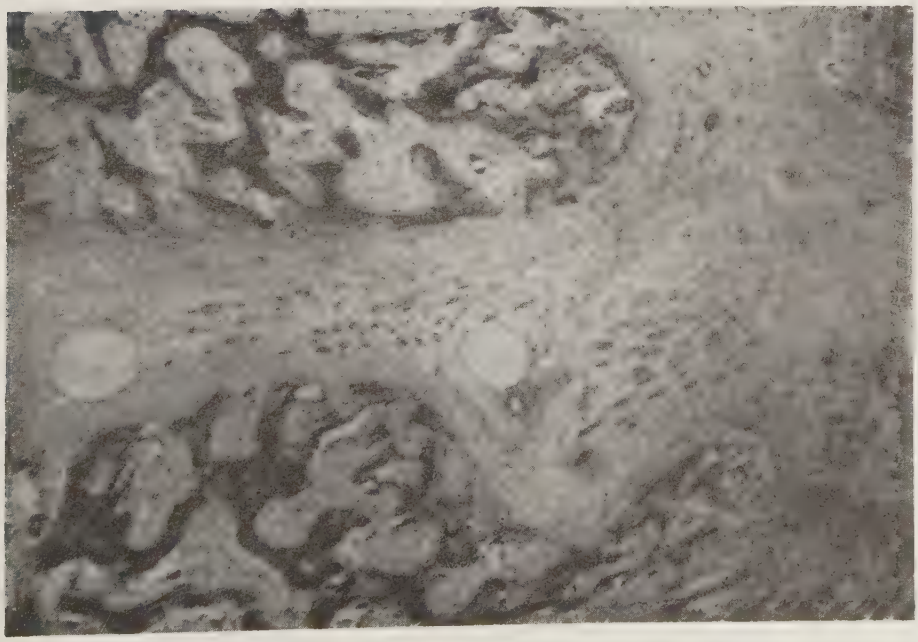
Les radios de la colonne lombaire et du bassin sont normales.

Le cliché ne montre pas d'anomalie.

En conclusion à cette date, il semble donc exister du point de vue clinique et radiographique un certain nombre de contradictions :

- En effet, une tumeur maligne comme l'ostéosarcome, bien que de croissance rapide, présente un début insidieux contrastant avec les phénomènes infectieux brutaux de notre cas.
- D'autre part, alors que le volume tumoral clinique est impressionnant, l'aspect à l'intervention est celui d'une "orange".
- De même, il s'agit d'une tumeur très bien délimitée facilement énucléable, caractères tout à fait opposés à ceux d'une tumeur maligne.
- Enfin, les radios objectivent une tumeur ossifiée caractérisant une ostéogénèse rapide (3 semaines). Ceci contraste avec une tumeur maligne, détruisant le tissu osseux préexistant. L'aspect radiologique de cette tuméfaction ne montre d'ailleurs ni ostéolyse, ni image en "feu d'herbe" ou "en rayon de soleil" caractéristique des ostéosarcomes.





Cependant, la coupe anatomopathologique nous a posé un problème. L'examen biopsique a montré :

"La présence de tissus fibreux et musculaires envahis par des formations vaguement nodulaires faites d'une prolifération de cellules fibroblastiques. Ces dernières sont mêlées à de l'œdème, à de rares plages de chondrogénèse, et surtout à un très riche réseau de travées ostéoïdes et osseuses, le plus souvent anastomosées entr'elles, paraissant assez "organoïdes". Il existe cependant une activité mitotique élevée dans certaines zones fibroblastiques pures.

Les fibroblastes qui les constituent sont de tailles différentes en mitoses le plus souvent et avec des noyaux volumineux. Au niveau de l'un des fragments étalé existent d'importantes suffusions hémorragiques en bordure, et des histiocytes chargées de pigments sanguins mêlées à la néoformation.

Du point de vue topographique, la tumeur n'est pas encapsulée et s'inflitre largement provoquant l'atrophie, puis la disparition des fibres musculaires striés."

En effet, deux hypothèses peuvent être débattues : la myosite ossifiante circonscrite et l'ostéosarcome.

En faveur de l'ostéosarcome nous trouvons :

– une prolifération importante de cellules fibroblastiques constituant parfois des zones cellulaires pures.
– une intense activité mitotique de ces cellules.
– un riche réseau de travées osseuses et cartilagineuses
– la taille différente des fibroblastes
– leurs noyaux parfois volumineux
– l'absence d'une capsule en périphérie et l'impression d'un envahissement musculaire.

Toutefois, ces signes peuvent être discutés, et l'on peut mettre en doute la malignité de l'affection. En effet,

– S'il existe des zones, où les fibroblastes sont en grande quantité, on ne retrouve pas l'intense prolifération cellulaire caractéristique de l'ostéosarcome.
– Les mitoses sont nombreuses, mais normales ; en particulier, il n'y a pas de tripolarité ni de tétrapolarité.
– L'aspect "organoïde" des travées osseuses montrant un agencement des plus organisé est contraire à l'anarchie d'un tissu malin.

– Les cellules sont de taille inégale mais on ne retrouve nulle part la volumineuse cellule, au noyau bourgeonnant, qui permet de définir le caractère malin de l'affection.

– Les noyaux sont volumineux, mais le nucléole qu'ils possèdent est normal. Celui-ci n'est pas augmenté de volume et est unique. Il est bien individualisé et non bourgeonnant. La charge chromatinienne est normale et la répartition de cette chromatine se fait en blocs réguliers.

– Enfin, l'absence de capsule ne peut prêter à confusion, car il s'agit d'un hématome qui a disséqué les faisceaux musculaires et s'est ossifié secondairement.

En conclusion : de la confrontation des données cliniques et histologiques, et après avoir soumis ce dossier aux médecins et anatomo-pathologistes du Service de Pédiatrie de l'Institut Gustave-Roussy * il paraît logique de considérer ce processus d'ostéogénèse comme étant plutôt le fait d'une myosite ossifiante que d'un processus malin. Dès lors, l'abstention thérapeutique semble être l'attitude la plus raisonnable, seule la mise en place d'une attelle plâtrée pouvait présenter quelque intérêt.

Evolution :

Le malade est revu régulièrement en consultation. Cela nous permet de constater un mois après sa sortie une diminution importante de la masse palpable sous le quadriceps qui ne mesure plus que 8 cm de long sur 3 de large. Elle reste fixée à l'os mais ne présente plus les caractères infiltrants et inflammatoires.

Sur les radiographies, on note une régression semblable : l'image mesure 8 cm de longueur sur 5 cm d'épaisseur. Ces valeurs comprennent la largeur de la diaphyse fémorale (2,7 cm) et de la réaction périostée : 3 mm qui est d'ailleurs sans changement. La tumeur est bien limitée, constituée de travées opaques entourant des espaces clairs.

L'état général du jeune A.T. est excellent.

En Septembre 1970, soit 4 mois après, la tumeur a cliniquement complètement disparu. La fonction du membre inférieur est conser-

---

* Nous tenons tout particulièrement à remercier ici Mesdames les Docteurs Schweisguth, Contesso, et le Docteur Gérard Marchant, pour l'accueil qu'ils nous ont réservé et l'aide qu'ils nous ont apportée.

vée, tout au plus remarque-t-on une très légère atrophie du quadriceps droit (46 cm contre 48 à gauche). Sur les radiographies, on note une simple surélévation de la corticale de 9 mm étendue sur 11 cm environ.

En Décembre 1970, l'examen clinique est normal : la récupération du quadriceps est complète, puisque les deux cuisses ont la même taille. Les radiographies sont sans changement, le manchon calcifié est identique dans sa forme et dans ses mesures à celui d'il y a 3 mois.

Un an après, le 23 Mai 1971, l'état général du jeune homme est excellent ; il mène une activité tout à fait normale. Sur la face antérieure de la cuisse droite, la cicatrice est de bonne qualité, libre sur les plans sous-jacents. On ne palpe aucune masse résiduelle. La radiographie de la diaphyse fémorale visualise toujours une réaction périostée, mais très nettement réduite : 7 cm de long sur 5 mm d'épaisseur.

L'évolution s'effectue incontestablement vers la guérison complète sans séquelle, confirmant ainsi le diagnostic de myosite ossifiante circonscrite.

Il est surprenant, dans une observation comme celle-ci, de voir à quel point le diagnostic peut hésiter entre deux maladies aussi différentes sur les plans thérapeutiques et évolutifs. En effet, une excision chirurgicale ou même l'abstention thérapeutique pure et simple peuvent guérir une myosite ossifiante circonscrite. Par contre, après une désarticulation, on n'est jamais certain du pronostic d'un ostéosarcome.

Mais notre cas n'est pas unique. On peut ainsi retrouver dans la littérature mondiale des observations semblables où le diagnostic d'ostéosarcome est porté devant ce que l'évolution a montré être une myosite ossifiante.

S'il y a une notion de traumatisme évident, le diagnostic est vite fait, mais souvent on ne retrouve pas de coup antérieur et le clinicien comme l'anatomopathologiste peuvent être indécis, quand il faut mettre une "étiquette" à cette tumeur ossifiante du muscle.

En conclusion, cette observation pose le problème clinique, radiologique, histologique et nosologique d'une tumeur des parties molles d'apparition rapide.

CHAPITRE II

LA MYOSITE OSSIFIANTE CIRCONSCRITE

Comment se présente pour le clinicien, le radiologue, l'anatomopathologiste et le thérapeute la myosite ossifiante circonscrite ?

PAPINEAU et SAINT-LAURENT en 1963 (142) en donnent la définition suivante : "C'est la formation post traumatique, à l'intérieur d'un muscle et près de l'os, d'un tissu osseux ou cartilagineux non néoplasique".

On l'appelle encore parfois myosite ossifiante traumatique, hématome ossifiant, hématome calcifié. Ces diverses dénominations peuvent préter à confusion, car actuellement un certain nombre d'auteurs contestent que le traumastisme soit toujours à la base de ces ossifications musculaires (73-74-144).

1) ETIOLOGIE :

La myosite ossifiante circonscrite peut apparaître après un traumatisme local unique ou répété.

Les exemples en sont nombreux dans la littérature. HASSE en 1832 (80) publia plusieurs observations d'ossification du grand pectoral et du deltoïde chez les recrues de l'infanterie prusienne. On a aussi décrit la plaque osseuse à la face externe de la cuisse chez les cavaliers de cette armée, à l'endroit souvent traumatisé par le sabre ; l'ossification du biceps ou du brachial antérieur chez des escrimeurs du fait de l'extension brutale de l'avant-bras. LIEVRE (119) a observé une ossification du quadriceps chez un bûcheron qui achevait de briser les bûches sur sa cuisse. LECA (112) a vu une ossification du vaste externe chez un jeune homme qui heurtait sa cuisse à la poignée de la portière, chaque fois qu'il descendait

de voiture.

PIZON (148) rapporte une observation de myosite ossifiante du carré crural développé en 18 mois, après blessure par balle. Enfin, il faut ajouter l'ostéome du brachial antérieur après fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Cet ostéome serait favorisé par des massages intempestifs et trop précoces.

Notre cas se situe bien dans ce cadre, puisqu'il nous a été possible de mettre en évidence un traumatisme 4 mois auparavant. Le malade avait en effet reçu un coup de pied au cours d'une partie de football.

Mais un certain nombre d'auteurs citent des cas de myosite ossifiante circonscrite authentique, sans traumatisme à l'origine.

Ainsi PATERSON (144) rapporte 4 observations où aucun traumatisme n'est mis en cause.

GOUGEON (74) décrit le cas d'un homme de 62 ans ayant présenté une myosite ossifiante des muscles de la face interne de la cuisse droite. Il réfute tout traumatisme dans les antécédents du malade. Ce même auteur dénombre dans la littérature 24 cas de myosite ossifiante sans étiologie traumatique.

Enfin dans ce chapitre, il faut citer les myosites pouvant survenir chez des sujets atteints d'une affection du système nerveux et condamnés au lit.

Il existe en effet chez ces malades un facteur de mobilisation calcique avec précipitation dans tous les tissus ; en particulier :

- au niveau des voies urinaires (entraînant des lithiases)
- à l'intérieur même des tubules rénaux,
- et dans les régions périarticulaires.

Cette précipitation pourrait donc aussi se faire au niveau des muscles.

D'autre part, un facteur trophique local, comme dans une poliomyélite ou une paraplégie, peut entraîner une calcification musculaire au niveau des muscles atteints.

Enfin, un facteur traumatique, comme dans le tétanos, peut

entraîner lui aussi des ossifications musculaires.

2) CLINIQUE :

A – Conditions d'apparition :

– Age : L'âge du malade s'étend pour ce qui est connu de 8 à 62 ans avec une certaine prédominance chez les adolescents et les adultes jeunes avant 30 ans.

– Sexe : Il semble que les deux sexes soient touchés, bien qu'une certaine prédominance existe pour le sexe masculin.

– Race : Il semble que la race ne joue aucun rôle dans l'apparition de cette maladie.

B – La période de début :

Le malade vient consulter pour une tuméfaction douloureuse, d'aspect plus ou moins inflammatoire.

– Localisation de la tumeur :

La localisation la plus fréquente est le quadriceps et le brachial antérieur (126). On peut toutefois relever dans la littérature un certain nombre de cas, où la tuméfaction apparaît en dehors de ces localisations :

PIZON rapporte une ossification du muscle carré crural après blessure par balle (148).

MAINI et MANNHOAN SINGH (125), une tuméfaction musculaire ossifiée au niveau du mollet.

La localisation de notre observation est en accord avec les données de la littérature, puisque le jeune A.T. vient consulter pour une tumeur de la partie inférieure du quadriceps.

– Délai d'apparition de la tumeur :

En général, l'accroissement rapide de la lésion la fait découvrir rapidement (en moyenne une semaine).

– Caractère de la tumeur :

Au début, le volume est petit et la consistance cartilagineuse ; mais le signe essentiel à ce moment-là est une douleur accompagnant l'apparition de la lésion. La douleur est spontanée et empêche souvent le malade de dormir ; la peau qui recouvre la tuméfaction est légèrement plus chaude.

– Signes généraux :

L'ensemble des auteurs ne signalent pas d'atteinte de l'état général, bien qu'une fièvre soit pratiquement toujours retrouvée.

C – La période d'état :

La période pendant laquelle la tuméfaction augmente de volu-

me peut varier entre 10 semaines et 6 mois (144).

– Signes généraux :

La fièvre s'amende et l'état général est satisfaisant, le malade mange convenablement et le sommeil n'est plus perturbé.

– Signes locaux :

La tumeur est le signe essentiel.

Elle est maintenant d'un volume, en général, considérable, de consistance dure. La lésion prend en masse un muscle ou un chef musculaire qu'elle ne dépasse pas. Elle peut adhérer plus ou moins à l'os voisin et n'est pas mobilisable. Elle est mal limitée et gêne en général le jeu de l'articulation adjacente (144).

Par contre, la douleur a complètement disparu et la peau a repris un aspect normal. Les signes inflammatoires ont donc disparu.

– Examen général du malade :

Il n'apporte aucun élèment nouveau, en particulier les aires ganglionnaires satellites sont libres.

Toutes ces données sont en accord avec le cas de notre jeune malade. En effet, celui-ci a consulté pour une tuméfaction douloureuse de la partie inférieure du quadriceps. Après l'intervention, à son entrée au Centre, il présente une tumeur de même localisation et une disparition des signes inflammatoires. La douleur s'est éteinte et la température est redevenue normale. La tumeur a maintenant une consistance dure, osseuse et est indissociable des élèments musculaires qui l'entourent.

3) LABORATOIRE :

D'après les données de la littérature, les examens de laboratoire ne montrent aucune modification des constantes biologiques. Les taux sanguins du calcium, du phosphore et des phosphatases alcalines sont normaux.

Chez notre malade, il existait par contre une légère augmentation des phosphatases alcalines à 9,9 U.B. (Normale 1 à 5 U.B.) témoignant sans doute d'une certaine activité ostéoblastique.

4) RADIOLOGIE :

La radiologie au début de cette affection ne rend généralement pas les services qu'on attendrait d'elle.

– Délai d'obtention d'une image typique :

Il faut attendre 3 semaines à 1 mois pour que les clichés soient démonstratifs (74-144).

C'est l'avis de GESCHISTER (66) qui pense qu'il faut un dé-

lai minimum de 3 semaines pour voir apparaître des calcifications anormales.

Ceci est souvent retrouvé dans la littérature.

WEINSTEIN (204) JEFFREYS (96) GOUGEON (74) rapportent des observations où des clichés pratiqués lors de la période de début ne montrent aucune calcification.

PATERSON (144) décrit aussi 4 cas où la radiographie au début n'a été d'aucun secours pour le diagnostic précoce.

Cependant, des calcifications discrètes étaient visibles dès le 15e jour d'évolution clinique dans l'observation de LAPERRIERE (111). Elles devaient devenir manifestes le 25e jour.

Ce retard de l'expression radiologique est très important à connaître. Même après plusieurs semaines d'évolution, la radiographie normale n'élimine pas le diagnostic de myosite ossifiante circonscrite.

– Image radiologique de la myosite ossifiante circonscrite :

Les clichés montrent une ombre irrégulière et distincte, parallèle à l'os, mais séparée de lui par une étroite zone non calcifiée (144). C'est une calcification d'aspect "plumeux" ressemblant aux pennes d'une plume, due le plus souvent à un hématome qui a disséqué les faisceaux musculaires (112). Il n'y a pas d'érosion du fût osseux.

L'observation que nous avons présentée ne correspond donc pas en tous points à cette description. Nous avons bien un décalage dans l'apparition des opacités radiologiques, car le premier cliché pratiqué à Saint-Girons ne montrait rien de pathologique. Il faut attendre les radiographies du Centre, 3 semaines plus tard, pour noter une tumeur paraosseuse.

Mais l'aspect de cette tumeur ne revêt pas les caractères radiologiques de la myosite ossifiante circonscrite. En effet, la diaphyse fémorale est entourée par un manchon calcifié parfaitement bien délimité. Or, cette topographie engainante ne semble pas avoir été décrite dans la myosite ossifiante. Mais dans notre observation, il faut tenir compte de l'intervention pratiquée à Saint-Girons. Celle-ci, comme nous le retrouvons dans la littérature, (LECA - 112) ayant donné un "coup de fouet" à l'ossification. En effet, intervenir trop tôt sur une myosite ossifiante expose au risque de la voir se renouveler dans des délais très brefs.

5) ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

– Macroscopiquement :

La myosite ossifiante circonscrite est en général une tumeur bien limitée. Cependant, un hématome abondant, qui a disséqué les faisceaux musculaires, et qui secondairement s'ossifie, peut ne pas présenter ce carac-

tère encapsulé.

– Microscopiquement :

Beaucoup d'auteurs insistent sur le fait qu'il y a une structure "organoïde" de la lésion (144).

On peut décrire 3 zones :

– cellulaire interne
– ostéoïde moyenne
– osseuse externe.

– La couche centrale, cellulaire interne, est constituée par un tissu fibroblastique proliférant rapidement, contenant plusieurs éléments mitotiques.

– La deuxième couche, ostéoïde moyenne, entoure la précédente. Elle est constituée par de nombreux ostéoblastes issus des fibroblastes de la couche centrale, entraînant la formation de matière ostéoïde.

– La troisième couche, la plus externe, est une couche osseuse. Elle est constituée par le tissu ostéoïde se calcifiant et donnant de l'os bien formé. Celui-ci se dispose en travées anastomosées les unes aux autres.

La présence de travées cartilagineuses n'est pas impossible. Elles montrent les diverses couches de l'ossification enchondrale :

– cartilage hyalin
– cartilage sérié
– cartilage hypertrophique

et finalement os enchondral.

Du point de vue histo-chimique, une étude faite par GOUGEON et ses collaborateurs (74) a permis de constater au niveau des territoires en voie d'ossification, l'existence d'un arsenal enzymatique, très riche, tout à fait comparable à celui que l'on observe dans l'os normal en voie de croissance.

6) EVOLUTION :

L'évolution de ces myosites ossifiantes est en général très favorable, soit que l'on intervienne pour enlever le processus d'ossification (c'est ce qui est fait le plus souvent), soit que la lésion évolue spontanément, la tumeur disparaît et ne récidive pas. Mais il ne faut pas intervenir trop tôt. Il semble que le moment idéal de l'intervention se situe à l'arrêt de croissance clinique et radiologique de la tumeur. Si l'on intervient plus précocément, comme dans notre observation, la tumeur récidive d'une manière très rapide, et son volume est supérieur à celui qu'il était précédemment.

7) PROBLEME DE LA MALIGNISATION :

En 1938, GESCHISTER (66) rapporte le cas d'une myosite ossifiante de bénignité histologique certaine, myosite qui aurait récidivé ultérieurement sur le mode malin.

Outre le cas de GESCHISTER, PACK et BRAUND (141) rapportent deux exemples de malignisation de myosite ossifiante et ils en retrouvent 5 autres cas dans la littérature.

Cette éventualité de dégénérescence maligne pose un problème de cancérologie générale : la malignisation possible de n'importe quelle prolifération anormale qui constitue une lésion précancéreuse, comme par exemple une cicatrice de brûlure ou une métaplasie épithéliale d'un revêtement muqueux.

En fait, GESCHISTER et COPELAND (65) en 1951, ont montré que les cas de malignisation de myosite ossifiante entraient dans le cadre d'une entité clinique nouvelle, récemment isolée : l'ostéome parostal, ostéosarcome à évolution lente.

Cette manière de voir est corroborée par JAFFE et SELIN (92), qui décrivent l'ostéome parostal sous le nom de sarcome ostéogénique juxtacortical et mentionnent son pronostic plus favorable par comparaison avec l'ostéosarcome.

Actuellement, la majorité des auteurs sont d'accord pour considérer la myosite ossifiante comme une lésion bénigne. Les formes évoluant vers la malignité ne sont somme toute que des ostéomes parostaux, faisant tardivement la preuve de leur caractère malin.

CHAPITRE III

PROBLEMES DE DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR

A) PROBLEMES DE DIAGNOSTIC POSES PAR LA MYOSITE OSSIFIANTE CIRCONSCRITE :

La myosite ossifiante circonscrite paraît donc être des points de vue clinique, radiologique, histologique et évolutif une affection bénigne bien définie.

De ce fait, elle pose un problème de diagnostic différentiel avec certaines affections malignes de l'os :

– l'ostéosarcome dans sa forme de sarcome ostéogénique sclérosant

– et surtout l'ostéome parostal tel qu'il a été isolé pour la première fois par GESCHISTER et COPELAND (65) en 1951.

Nous rappellerons brièvement les caractères cliniques, radiologiques et histologiques de ces deux affections.

L'OSTEOME PAROSTAL :

C'est une affection, caractérisée par une tumeur paraosseuse, et considérée comme un ostéosarcome d'évolution maligne lente.

– Du point de vue étiologique :

Il semble qu'aucun traumatisme ne soit à l'origine de la tumeur, bien qu'en certains cas, il est permis la découverte de la masse tumorale (180).

– Du point de vue clinique :

Cette affection atteint indifféremment les hommes et les femmes. La fréquence de survenue de l'ostéome parostal paraît être plus grande pour les 3e et 4e décades de la vie (164). Pour AAKHUS (1) 44 % des malades étaient âgés de 30 ans et plus et pour STEVENS (180) l'âge moyen serait de 30 ans.

L'ostéome parostal se présente comme une tumeur qui apparaît à la surface des os longs, dans la région métaphysaire ou épiphysaire. L'extrémité inférieure du fémur semble être son lieu d'élection, en particulier les faces postérieure et inférieure. Mais des tumeurs similaires ont été observées aux extrémités de l'humérus, à la partie supérieure du péroné, à la jonction des tiers moyen et supérieur du cubitus (65) et au niveau du radius et du tibia (1).

En début d'évolution, cette affection se caractérise par une masse indolore, ferme, fixe, grossissant lentement et faisant une saillie dans la région du creux poplité. Eventuellement, elle peut limiter les mouvements de l'articulation adjacente.

Plus tard, une douleur sourde peut survenir ainsi que des phénomènes arthralgiques aux variations climatiques (180). Des phénomènes locaux inflammatoires ne sont signalés que dans 1/3 des cas (164).

En l'absence de traitement, la durée d'évolution s'étend en général sur plusieurs années.

– Du point de vue radiologique :

L'ostéome parostal se présente sur des clichés radiographiques comme une masse à base large, profondément ossifiée et située en totalité dans la zone juxtacorticale de la région métaphysaire ou épiphysaire de l'os (1). La tumeur est liée à la corticale par un pédicule d'implantation large. Elle tend en général, de façon caractéristique, à encercler le fût osseux (180). Elle en est séparée par une zone claire, de longueur variable et de 1 à 3 mm d'épaisseur, qu'il faut rechercher sur diverses incidences. Au point d'implantation, la corticale sous-jacente est habituellement épaissie. Le contour radiographique de la tumeur, parfaitement délimité, est en général polylobé ou plus ou moins rectiligne. Il peut exister des prolongements tumoraux dans le tissu de voisinage, mais ce fait est exceptionnel (180). La densité de la tuméfaction n'est pas uniforme, mais elle est ossifiée de 70 à 90 %.

On observe de nombreux îlots radio-transparents, irréguliers et mal définis au sein de la masse tumorale, correspondant à des inclusions cartilagineuses ou fibreuses, ou bien à de l'os détruit.

La portion la plus fortement ossifiée de l'image tumorale correspond à la base d'implantation, la périphérie, zone proliférative, étant en général plus claire. L'image radiologique peut se présenter sous un aspect amorphe ou revêtir la forme de travées, obliques ou linéaires,

croisées ou radiales.

Un signe radiologique, particulièrement utile, est l'absence de soulèvement du périoste : STEVENS (180) ne le retrouve dans aucun de ses 19 cas, et on ne l'a jamais signalé auparavant. Par contre, comme le précisent GESCHISTER et COPELAND (65), le périoste peut être le siège d'une réaction, que nous ne retrouvons pas signalé ailleurs dans la littérature.

Dans la totalité des cas, la corticale apparaît intacte et non envahie, même si une masse importante juxtacorticale existe. Après plusieurs mois ou plus probablement plusieurs années de croissance, la corticale peut être envahie ce qui entraîne une réaction de condensation osseuse. La corticale peut être érodée et la médullaire lentement envahie, ce qui n'est pas forcément d'un mauvais pronostic, compte tenu de la lente évolution de la tumeur.

– Du point de vue histologique :

Cette affection n'a pas d'histologie propre. Elle possède tous les caractères de la myosite ossifiante, avec par endroits l'apparition de cellules dysplasiques, faisant évoquer une lésion maligne.

L'OSTEOSARCOME DANS SA FORME SARCOME OSTEOGENIQUE SCLEROSANTE :

C'est une tumeur maligne de l'os qui n'est pas d'origine médullaire.

Elle atteint l'adulte jeune en période de croissance, entre 14 et 18 ans, presque toujours avant 30 ans. Les deux sexes sont atteints mais avec une prédominance pour l'homme.

La tumeur se développe en un point quelconque du squelette, mais avec une prédilection pour les métaphyses fertiles des os, en particulier le fémur, le tibia et l'humérus.

– Clinique :

– Le signe d'appel est la douleur, mais elle est souvent négligée, de caractère lancinant, nocturne, sans sédation même au repos, d'intensité croissante et de siège fixe.

– La tumeur est unique, isolée, de volume variable en fonction du stade.

Au début, elle est de taille réduite, lisse ou bosselée, dure, mais

parfois pseudo fluctuante. Ses limites sont difficiles à préciser.

A un stade ultérieur, son volume est important, la peau est tendue, luisante et chaude. La tumeur infiltre les parties molles et fait corps avec l'os. Elle n'est pas mobilisable.

Il n'y a pas d'adénopathies, et le reste de l'examen général est totalement négatif.

– La fracture spontanée peut faire découvrir l'affection et on suspecte son caractère pathologique devant le traumatisme minime et la douleur modérée.

– Radiologie :

C'est l'examen fondamental, mais l'image n'est pas pathognomonique.

Le siège de la tumeur est métaphysaire et unique, et le reste du squelette est normal.

L'image se présente sous la forme d'une opacité, homogène ou non, dont les limites sont imprécises.

Pour porter le diagnostic d'ostéosarcome, on se base sur :
- l'absence de limites nettes de la tumeur
- la perte de la trabéculation normale
- la rupture de la corticale, avec un éperon périostique, formant l'angle de CODMAN.
- l'envahissement des parties molles, donnant des images en "feu d'herbe" ou en "rayon de soleil".

– Histologie :

Le sarcome ostéogénique sclérosant possède une structure complexe dotée d'une malignité cellulaire manifeste. Il comporte des travées ostéoïdes calcifiées de caractère parfaitement différencié ; les éléments présentent une activité phosphatasique alcaline manifeste. Se juxtaposent des plages chondroïdes soit de type hyalin, les éléments atypiques se situant dans des logettes chondroplastiques, soit de type réticulé à cellules anastomotiques au sein de la substance fondamentale qui peut subir des phénomènes dégénératifs myxoïdes. On observe enfin des zones peu différenciées constituées de cellules franchement atypiques ; elles peuvent comporter des cellules fusiformes disposées en faisceaux d'aspect fibrosarcomateux ; elles répondent volontiers à des éléments allongés ou globuleux parfois plasmodiaux, dotés de noyaux hypertrophiques et développés sans ordination précise au sein

d'une trame très lâche. Ils reproduisent les divers aspects de l'ostéogénèse à partir de nids ostéoblastiques ou par métaplasie au sein d'une trame chondrosarcomateuse ou fibrosarcomateuse.

La vascularisation de la tumeur est importante et morphologiquement anormale. On constate la présence de vaisseaux limités à leur revêtement endothélial (sans charpente conjonctive) et de lacunes sanguines directement bordées par les cellules néoplasiques ; on peut en rapprocher le caractère hématogène des métastases dans les ostéosarcomes.

Les trois affections étant bien individualisées, il semblerait que faire la différence entr'elles soit relativement facile.

En fait, comme notre observation l'a prouvé, et comme nous le retrouvons dans la littérature, des cas authentiques de myosite ossifiante ont été pris, au début de leur évolution, pour des ostéosarcomes. Nous en citerons deux exemples :

– WEINSTEIN (204) a observé le cas d'un jeune garçon de 8 ans qui était atteint d'une myosite ossifiante et qui a été très près de subir une désarticulation.

– En 1954, un contrôle du "Bone tumors registry" (rapporté par GOUGEON (74) permettait sur 700 cas de sarcomes sclérosants de retrouver histologiquement 3 cas qui étaient en fait des myosites ossifiantes, dont 2 avaient subi une amputation et étaient considérées comme des guérisons chirurgicales à plus de 5 ans.

D'autre part, des ostéomes parostaux ont été pris pour des ostéosarcomes. L'exemple en est donné par DWINELL, DAHLIN et GHORMLEY (45) qui en 1954 rapportent 15 cas d'ostéomes parostaux relevés en passant en revue 400 cas d'ostéosarcomes.

Enfin, nous avons déjà cité des exemples de myosites ossifiantes qui étaient en fait des ostéomes parostaux.

Nous allons reprendre, sur les plans clinique, radiologique, histologique et évolutif, ces trois affections, en essayant de préciser les signes qui les différencient.

CLINIQUE :

Les trois affections peuvent se présenter sous le même tableau. En effet, le malade, qu'il soit de sexe masculin ou féminin, vient consulter pour une tumeur atteignant un membre, près d'une articulation. Le su-

jet est en général atteint dans la première moitié de la vie.

Les conditions d'apparition de la tumeur :

Elles ne sont pas identiques et un interrogatoire détaillé, ainsi qu'un examen clinique précis, peuvent déjà orienter le diagnostic.

– L'interrogatoire apporte une notion de traumatisme (pour 75 % des cas) dans la myosite ossifiante. Ce fait n'est pas retrouvé, d'une manière générale, dans l'ostéome parostal et l'ostéosarcome, bien que le traumatisme dans ces deux dernières affections puisse être le signe révélateur de la tumeur. Mais le problème est compliqué par des cas authentiques de myosite ossifiante sans aucun traumatisme dans les antécédents (GOUGEON-74).

– L'âge du malade apporte une notion importante. En effet, un ostéosarcome peut apparaître chez un sujet dont les os sont encore en voie de croissance, entre 14 et 18 ans, tandis que le maximum de fréquence d'apparition d'un ostéome parostal se situe dans les 3e et 4e décades de la vie. La myosite ossifiante peut, à ce point de vue, apparaître à n'importe quel âge, bien que la moyenne d'âge de survenue semble être 30 ans.

– Les deux sexes peuvent être atteints dans les trois affections, mais il apparaît qu'une prédominance existe pour le sexe masculin, dans l'ostéosarcome et la myosite ossifiante.

Stade de début :

Les trois affections se présentant sous la forme d'une tumeur dure, fixe et mal limitée, atteignant un os long, dans sa région métaphysaire ou épiphysaire, et limitant parfois le jeu de l'articulation adjacente.

Cependant, la localisation de la tumeur peut aider le diagnostic différentiel. L'ostéosarcome atteint plus facilement le fémur et le tibia, tandis que l'ostéome parostal et la myosite ossifiante peuvent survenir au niveau de tous les os.

Si l'ostéome parostal et la myosite ossifiante atteignent tous les deux la partie inférieure du fémur, leur localisation à ce niveau n'est pas la même. En effet, la myosite ossifiante se développe le plus souvent à la partie antérieure, dans le quadriceps, tandis que l'ostéome parostal

semble avoir une prédilection pour la partie postérieure, supracondylienne, du fémur.

– Les signes d'accompagnement :

Dans deux affections, la myosite ossifiante et l'ostéosarcome, nous trouvons au début une douleur et des signes inflammatoires qui accompagnent l'apparition de la tumeur. Mais la douleur de la myosite ossifiante n'a pas le caractère lancinant et l'intensité croissante de celle de l'ostéosarcome.

Les signes inflammatoires, très importants au début de toute myosite ossifiante, sont discrets dans l'ostéosarcome.

L'ostéome parostal se présente au contraire comme une tuméfaction sans douleur ni signes inflammatoires.

– Les signes généraux :

Une fièvre est retrouvée dans la myosite ossifiante alors qu'elle est absente dans l'ostéome parostal et l'ostéosarcome. De ce fait, une légère atteinte de l'état général peut se voir dans la myosite ossifiante, mais ne se retrouve pas dans les deux autres affections.

A un stade plus avancé (un mois après) :

La tumeur a augmenté de volume, mais les signes d'accompagnement ne sont plus les mêmes.

En effet, la douleur, ainsi que les phénomènes inflammatoires de la myosite ossifiante ont maintenant disparu. Au contraire, le sujet atteint d'un ostéosarcome voit sa douleur augmenter d'intensité, et la peau qui recouvre la tumeur est maintenant tendue, luisante et chaude. L'ostéome parostal, à ce moment, s'il peut donner lieu, lui aussi, parfois à une douleur sourde, celle-ci n'a pas l'intensité qui est le caractère de celle de l'ostéosarcome.

– Signes généraux de cette période :

L'ostéome parostal ainsi que la myosite ossifiante, à cette période, n'occasionnent pas d'altération de l'état général. Il n'en est pas de même du sujet atteint d'un ostéosarcome dont l'état de santé se dégrade

rapidement.

Examen clinique général :

Il n'apporte aucun élément nouveau, en particulier aucune des trois affections ne donne d'adénopathies satellites, cependant on peut déjà découvrir dans l'ostéosarcome des signes de métastases pulmonaires.

LABORATOIRE :

La biologie n'est en général d'aucun secours, peut-être montre-t-elle une augmentation des phosphatases alcalines dans un ostéosarcome.

La vitesse de sédimentation qui est très augmentée dans un ostéosarcome, peut l'être aussi dans une myosite ossifiante mais à un degré moindre. Les phénomènes inflammatoires que l'on retrouve au début de cette dernière affection peuvent suffire à l'expliquer.

RADIOLOGIE :

Dans leur forme classique, la myosite ossifiante circonscrite, l'ostéome parostal et l'ostéosarcome donnent des images radiologiques très différentes et aucune confusion ne devrait être possible.

La myosite ossifiante et l'ostéome parostal sont des tumeurs régulières parallèles à l'os, alors que l'ostéosarcome ossifiant central ou périphérique est une lésion inhomogène, envahissant les parties molles, aux contours irréguliers indissociable de l'os.

Délai :

L'image radiographique de la myosite ossifiante est en retard sur la clinique puisqu'elle n'apparaît que 3 semaines après la découverte de la tumeur. Dans l'ostéome parostal et surtout dans l'ostéosarcome, il n'existe pas ce temps de latence.

Localisation :

Les trois affections se situent dans la même région osseuse : au niveau de la métaphyse ou au voisinage de l'épiphyse ; une petite exception peut être retenue pour la forme périphérique de l'ostéosarcome

ossifiant qui atteint parfois la région diaphysaire.

La myosite ossifiante est une masse parallèle à l'os, séparée de lui par une étroite zone non calcifiée (144). Le cliché d'un ostéome parostal visualise une tumeur située dans la zone juxtacorticale, séparée de l'os par une zone claire de 1 à 3 mm mais implantée sur le fût osseux par une base large. La lésion tend généralement à encercler celui-ci (180). L'ostéosarcome est une tumeur de l'os qui fait corps avec lui et envahit progressivement la périphérie pour atteindre les parties molles ; c'est dire que l'on ne peut retrouver de zone de séparation entre la lésion et la métaphyse.

Tumeur :

Un caractère les rapproche : les trois affections se présentent comme une masse inhomogène. La myosite ossifiante est faite de zones calcifiées opaques et fibreuses claires ; ses contours sont mal définis, car l'hématome disséquant les faisceaux musculaires donne en se calcifiant un aspect plumeux (HOWARD - 89). L'ostéome parostal prend l'aspect radiologique d'une opacité large, polylobée, bien délimitée, de densité variable, plus opaque près de la base qu'à la périphérie ; il peut exister des prolongations dans le tissu de voisinage (180). L'ostéosarcome enfin, dans sa forme centrale donne des images condensantes, séparées par des zones claires, formant une masse dense aux contours irréguliers, entourée de spicules grossiers.

Corticale :

L'atteinte corticale n'est pas retrouvée dans la myosite ossifiante, qui n'entraîne, ni réaction périostée, ni envahissement. Elle est présente dans l'ostéome parostal où apparaît un épaississement de la corticale. Elle est majeure dans l'ostéosarcome où la réaction périostée donne des images en "rayon de soleil" et où la rupture corticale montre au début une image aux contours pelucheux, puis la classique image en "feu d'herbe" et l'angle de CODMAN.

Evolution :

Elle est, comme dans tous les autres symptômes, l'élément déterminant.

S'il existe un temps de latence dans la myosite ossifiante,

l'image radiologique après s'être constituée, diminue peu à peu et finit par disparaître, sans traitement. On sait que les clichés répétés tous les 10 jours dans l'ostéosarcome montrent une augmentation très rapide des lésions, jusqu'à la mort du malade en 6 mois ou 1 an. Dans le même laps de temps, les issues sont contraires. L'ostéome parostal par contre a une évolution très lente et très longue, sur 15 à 20 ans et l'image va toujours en s'aggravant. Ce qui fait le diagnostic entre la myosite ossifiante et cette dernière entité n'est pas tant l'apparition de nouvelles images pour l'ostéome que la non régression de celles-ci.

On comprend que ces caractères communs ou apparamment semblables peuvent faire errer le radiologiste, mais une analyse rigoureuse des images et un faible recul doivent permettre de rétablir le diagnostic :

A) Ce qui permet de les confondre, c'est :

1) leur situation métaphysaire

2) leur densité inhomogène

3) les contours mal définis de la myosite ossifiante (aspect plumeux) irréguliers de l'ostéosarcome ("contours pelucheux" puis en "feu d'herbe").

4) l'espace clair qui sépare du fût osseux la myosite ossifiante et l'ostéome parostal.

B) Ce qui les sépare et doit rectifier le diagnostic, c'est :

1) le temps de latence radiologique dans la myosite et son absence dans les deux autres.

2) les contours mal définis de la myosite et polylobés de l'ostéome parostal.

3) la base large qui rattache l'ostéome à l'os et qui n'existe pas dans la myosite ossifiante.

4) le périoste, intact dans la myosite, épaissi dans l'ostéome, envahi puis détruit dans l'ostéosarcome.

Comme nous l'avons vu jusqu'à présent, les signes différentiels entre les trois maladies existent, mais ils sont difficiles à mettre en évidence si on ne pense pas à les rechercher. Aussi le diagnostic de la myosite ossifiante circonscrite comme celui de n'importe quelle maladie ne doit pas dépendre d'un argument, mais de l'ensemble des éléments réunis par le médecin, le radiologiste et l'anatomopathologiste.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le plus souvent devant cette tumeur musculaire ossifiée qui grossit, et pour laquelle le clinicien et le radiologue hésitent dans leur diagnostic, le réflexe est de faire une intervention chirurgicale exploratrice.

Aspect macroscopique péropératoire :

A l'intervention, la lésion telle qu'elle apparaît aux yeux de l'opérateur, ne permet pas de préciser sa nature bénigne ou maligne.

– Les contours de la tumeur :

Si elle est bien limitée, la tentation est de croire qu'il s'agit d'une myosite ossifiante ou d'un ostéome parostal. Mais les ostéosarcomes sont eux aussi apparemment bien limités. Cela va de soi, tant qu'ils sont inclus dans la lame périostique. C'est encore exact, au moins en apparence, lorsqu'ils ont dépassé le périoste, car ils refoulent autour d'eux les muscles dontils sont séparés par une sorte de pseudo capsule. Qu'on ne s y trompe pas cependant. Il n'y a pas de plan de clivage entre les parties molles et la tumeur. Celle-ci est entourée par une coque de sclérose musculaire qui, envahie par le sarcome, fait corps à la fois avec lui et avec les tissus voisins.

Par contre, l'absence de plan de clivage, entre la lésion et les muscles qui l'entourent, ne doit pas orienter vers un diagnostic péjoratif. En effet, l'ostéome parostal, s'il est en général bien limité, et déplace seulement les plans musculaires, peut dans certains cas les envahir et prendre l'aspect d'un ostéosarcome. Il en est de même d'une myosite ossifiante secondaire à un hématome, qui a disséqué les fibres musculaires.

– Rapports de la tumeur avec l'os adjacent :

L'adhérence de la tumeur au fût osseux, si elle est très importante dans un ostéosarcome, peut l'être suffisamment dans un ostéome parostal, du fait du pied d'implantation large, pour induire le chirurgien en erreur. Une myosite ossifiante est habituellement séparée du segment osseux adjacent, mais si l'hématome dont elle est l'issue, a été important et a atteint le fût osseux, on peut avoir l'impression d'une adhérence à l'os.

– Consistance et aspect de la tumeur :

Enfin, la couleur blanchâtre et la consistance dure de cette masse n'évoquent à priori aucun diagnostic.

Dans tous les cas, des coupes sont pratiquées et un examen histologique est demandé.

Aspect microscopique :

Celui-ci n'apportera pas de signes pathognomoniques d'une affection ou d'une autre. Il pourra parfois donner avec certitude le diagnostic d'ostéosarcome, mais devant des coupes dont la malignité n'est pas évidente, un doute peut toujours exister entre une myosite ossifiante et un ostéome parostal. Le problème est d'autant plus complexe que les lames, en particulier pour un ostéome parostal, peuvent être différentes suivant les zones où elles sont pratiquées. Cette affection, évoluant très lentement et passant à la malignité d'une façon graduelle, certaines coupes peuvent donner un aspect de bénignité, alors que d'autres montrent déjà des signes malins. Il est donc indispensable de prendre de nombreux échantillons de la pièce opératoire ou de la biopsie.

La littérature, comme nous l'avons déjà dit (GOUGEON - 74), rapporte des cas de myosite ossifiante qui ont été pris au début de leur évolution pour des ostéosarcomes. C'est aussi le fait de notre observation.

Ceci peut s'expliquer par les arguments histologiques suivants ; les deux affections présentant :

– Des îlots cellulaires correspondant à de nombreux fibroblastes le plus souvent en mitoses,
– l'apparition de cellules ostéoblastiques constituant un tissu ostéoïde,
– la présence de travées osseuses bien différenciées et bien organisées,
– la présence de travées cartilagineuses,
– la présence de suffusions hémorragiques.

En fait, dans le cas d'une myosite ossifiante, il n'existe pas les signes de malignité exigibles pour porter le diagnostic d'ostéosarcome.

– Les cellules fibroblastiques de la myosite ossifiante n'ont pas le polymorphisme de taille de l'ostéosarcome, en particulier il n'existe nulle part la cellule monstrueuse, qui fait penser à un tissu malin.

– les noyaux des cellules de la myosite ossifiante ont tous la même taille, ceux d'un ostéosarcome se caractérisent, au contraire, par leur anisonucléose.

– l'aspect du noyau des cellules sarcomateuses est caractéristique. Il

est bourgeonnant et possède une charge chromatinienne augmentée, avec une répartition irréguli ère des blocs. D'autre part, le noyau contient plusieurs nucléoles, augmentés de volume, et cette multiparité nucléolaire de l'ostéosarcome ne se retrouve aucunement dans la myosite ossifiante.

– les mitoses cellulaires sont aussi très différentes. Si elles existent dans la myosite ossifiante, leur aspect est normal et elles ne sont ni tripolaires, ni tétrapolaires, ni excentrées comme dans un ostéosarcome.

– les travées cartilagineuses que l'on retrouve dans les deux affections n'ont pas le même aspect. Elles reproduisent, dans une myosite ossifiante l'aspect d'un cartilage normal avec ses différentes couches,

- cartilage hyalin
- cartilage sérié
- cartilage hypertrophique.

Ceci ne se retrouve nullement dans l'ostéosarcome, qui présente des travées cartilagineuses à disposition plexiforme, contenant des cellules très nombreuses et dysplasiques, fréquemment en mitoses.

– Enfin, nous trouvons dans l'ostéosarcome des nécroses ischémiques tissulaires avec des zones d'hémorragies interstitielles, qui ne peuvent se confondre avec la résorbtion histiocytaire d'un hématome.

On s'étonnera, dans cette rubrique histologique, de l'absence de l'ostéome parostal. C'est que son image au microscope n'a pas de caractéristique particulière. Elle est identique à la myosite ossifiante à tel point que la plupart des ostéomes parostaux ont été pris au début de leur évolution pour des myosites. Toutefois, des images montrant une certaine atypie cellulaire ont pu faire croire parfois au diagnostic d'ostéosarcome. L'ostéome parostal, dans la majorité des coupes, montre une ordonnance régulière de travées osseuses, faisant suite à un tissu ostéoïde construit à partir de cellules fibroblastiques en mitoses. Donc tout à fait la description de la myosite ossifiante. Mais la "chance" peut faire que l'histologiste tombe sur des cellules fibroblastiques dysplasiques, montrant des mitoses anormales, qui lui permettent de penser à une tumeur maligne. Et c'est pourquoi, une partie des ostéomes parostaux ont été pris au début de leur évolution pour des ostéosarcomes.

Ceci permet à la plupart des auteurs de considérer que l'ostéome parostal est une tumeur d'emblée maligne, mais avec une évolution très lente.

EVOLUTION :

Comme nous n'avons cessé de le répéter au cours de ce travail,

elle est d'une importance capitale tant du point de vue pronostic que du point de vue diagnostic.

S'il s'agit d'un ostéosarcome, l'issue sera fatale à brève échéance, s'il s'agit d'une myosite ossifiante circonscrite, la même période lui sera nécessaire pour guérir sans séquelles, enfin, s'il s'agit d'un ostéome parostal, l'aggravation sera très longue, mais inéluctable et se terminera par la mort en 15 ou 20 ans ; c'est dire, à la lumière de ces faits l'importance de la décision thérapeutique.

En effet, l'évolution de l'ostéome parostal rapporté par GESCHISTER et COPELAND (65) est la suivante : 4 des 16 cas étudiés ont présenté des métastases pulmonaires, 2 d'entr'eux plus de 5 ans après l'excision locale. Parmi les malades qui ont survécu 5 ans ou plus, 3 ont subi l'amputation de la jambe et 1, une résection locale.

Pour STEVENS et ses collaborateurs (180), le pronostic pour un malade atteint d'ostéome parostal est considérablement meilleur que pour toute autre tumeur maligne primaire des os. Parmi les 19 malades étudiés, 5 décédèrent de métastases, mais la durée moyenne jusqu'au décès a été de 20 ans. Au moment où cet auteur écrivait, il comptait 6 décès sur les 19 cas décrits. Pour les 13 restants, 8 étaient en vie et bien portant après une ou plusieurs excisions locales suivies d'amputation, un étant guéri après excision locale ; 4 ont subi une amputation primaire et sont en vie, bien que 3 soient suivis depuis moins de 5 ans. AAKHUS (1) fait une statistique sur 39 cas et donne les résultats suivants.

Sur 39 malades : 8 décédèrent dans une moyenne de 8 ans (allant de 4 à 18 ans) l'un de ceux-ci avait d'abord été traité par irradiation et 7 par excision locale ; 21 sont signalés en vie dans une moyenne de 7 ans (allant de 1 à 15 ans) ; 5 de ceux-ci subirent une amputation primaire alors que 16 avaient eu d'abord une excision. Aucun décès n'est signalé au cours des trois premières années après le traitement initial. Les 10 cas restants sont morts, pour certains d'une autre étiologie, pour d'autres on n'a pas connu l'évolution.

B) CONDUITE A TENIR :

Si le diagnostic sans équivoque possible d'ostéosarcome est fait, le traitement classique doit être entrepris rapidement ; bien qu'il soit encore le sujet de controverses, nous n'en parlerons pas ici, puisque ce n'est

pas notre problème.

Schématiquement, si le diagnostic hésite entre une myosite ossifiante et un ostéome parostal, la conduite à tenir peut être la suivante :

1) Multiplier les coupes d'histologie et si l'une d'entr'elles montre une tendance à la malignité, même restreinte, ne pas temporiser et amputer.

2) Dans le cas où les radiographies font apparaître une image typique d'ostéome parostal, et bien que l'histologie soit négative, STEVENS (180) pense que l'on peut faire entièrement confiance aux clichés et amputer.

3) Si le diagnostic de myosite ossifiante est évident (on a eu connaissance de l'hématome, celui-ci s'étant ensuite ossifié) l'excision locale est recommandée.

4) Si le diagnostic reste malgré tout incertain, on peut commencer par faire une excision locale large, et pratiquer ensuite une amputation à la première récidive. L'ablation du membre se justifie d'autant plus que la majorité des cas présente une histologie maligne de la récidive. On a pu remarquer en effet que, chez des sujets ayant subi plusieurs excisions locales, la malignité allait en augmentant.

CHAPITRE IV

RAPPORTS ENTRE LA MYOSITE OSSIFIANTE CIRCONSCRITE ET LA MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

Dans le cadre nosologique des myosites ossifiantes, on trouve, comme nous l'avons vu, deux types de maladies :

- la myosite ossifiante progressive ou maladie de MUNCHMEYER
- la myosite ossifiante circonscrite.

Nous venons de voir quels problèmes de diagnostic différentiel pose la myosite ossifiante circonscrite. Ne peut-elle à un moment ou à un autre de son évolution faire penser à une myosite ossifiante progressive ?

La maladie de MUNCHMEYER est caractérisée par une métaplasie osseuse du tissu conjonctif interstitiel des muscles associée à des malformations morphologiques et par une évolution inexorable. Il est en général facile de la différencier de la myosite ossifiante circonscrite à la période d'état, mais lors de la première poussée, les deux maladies peuvent être confondues.

1) Conditions d'apparition :

La maladie de MUNCHMEYER débute dans l'enfance ou l'adolescence, très souvent avant 3 ans – 53,5 % selon GIOVANELLI (69) – puis la fréquence diminue ; elle est exceptionnelle après la puberté, bien que quelques cas aient été signalés à 34 ou même 46 ans. La myosite ossifiante circonscrite, au contraire, survient chez l'adolescent ou l'adulte jeune, vigoureux et en bonne santé (74) - (144).

Alors que dans la maladie de MUNCHMEYER, les deux sexes semblent touchés de façon à peu près égale, avec une légère prédominance pour l'homme (LUTWAK - 123 - sur 264 observations note que 54 % des cas sont masculins et 46 féminins, GIOVANELLI - 69 - arrive à peu

près au même résultat) la myosite ossifiante circonscrite atteint essentiellement le sexe masculin.

On a longtemps écrit que la maladie de MUNCHMEYER touchait surtout la race blanche, les anglo-saxons plus que les latins ; en fait, toutes les races peuvent être intéressées (10 cas décrits au Japon et cités par FOSSIER - 59 - 1 cas aux Indes GREWAL - 76 -, 2 cas chez des noirs, LALUQUE - 108 -), comme dans la myosite ossifiante circonscrite.

2) Etiologie :

Ici, tout les sépare.

Nous savons que dans 75 % des cas, l'origine de la myosite ossifiante circonscrite est traumatique (HASSE - 80, LIEVRE - 119, LECA - 112, PISON - 148, pour ne citer que ceux-là et le cas que nous rapportons). Il est difficile de relier la maladie de MUNCHMEYER à une notion traumatique, puisque nous avons des ossifications touchant des régions musculaires éloignées les unes des autres. Nous retrouverons dans la description clinique, en plus des tuméfactions musculaires, des malformations du squelette, qui plaident en faveur d'une origine congénitale ou héréditaire. STONHAM (181) décrit les mêmes anomalies digitales chez le père du malade. VAUGHAN (193) retrouve la même maladie dans deux générations et GASTER (64) dans trois. Enfin, VASTINE (192) et EATON (46) signalent l'affection chez des jumeaux homozygotes, alors que dans une paire de jumeaux hétérozygotes, seul un des enfants est atteint. Ces faits semblent confirmer la théorie héréditaire et suggèrent une transmission sur le mode dominant.

D'autres hypothèses ont été proposées, dont aucune, même parmi les plus récentes, immunologiques ou enzymologiques, n'est étayée par des faits précis.

3) Clinique :

Tumeur :

Elles se présentent toutes les deux, au début, sous forme d'une tuméfaction musculaire localisée, parfois minime dans la maladie de MUNCHMEYER, plus volumineuse dans la myosite ossifiante circonscrite. La tumeur s'accroît progressivement, d'abord de consistance molle, elle durcit, puis s'ossifie et n'est plus mobilisable.

Les localisations les plus fréquentes de la maladie de MUNCH-

MEYER sont les muscles paravertébraux (82 %), les épaules et les jambes, enfin les mâchoires et la tête ; les muscles qui ne s'insèrent pas aux deux extrémités sur le squelette ne sont jamais atteints (LUTWAK - 123).

Dans la myosite ossifiante circonscrite, les muscles les plus souvent touchés sont le brachial antérieur et le quadriceps (126), mais on peut retrouver dans la littérature d'autres localisations.

La première tuméfaction de la maladie de MUNCHMEYER peut débuter sur le mode inflammatoire, comme la myosite ossifiante circonscrite ; dans un cas comme dans l'autre, cette période est courte (3 semaines environ).

Malformations :

Elles n'existent pas dans la myosite circonscrite ; elles sont très fréquente dans la maladie de MUNCHMEYER ; elles se présentent sous la forme d'anomalies du squelette, en particulier des orteils et des doigts ; le gros orteil le plus souvent atteint, est le siège d'une microdactylie ou d'un hallux valgus. On note parfois une ankylose inter phalangienne, l'absence d'une phalange ou une hypoplasie du premier métatarsien. Des altérations un peu comparables peuvent s'observer au pouce ou associer à la fois une atteinte des pieds et des mains.

Des anomalies urogénitales, neurologiques ou cardiaques, se rencontrent, mais elles sont beaucoup plus rares.

La fréquence des malformations est difficile à préciser, car elles ne sont pas notées dans toutes les observations ; il semble toutefois qu'elles n'existent pas dans tous les cas.

Signes généraux :

Parfois, une élévation thermique ou bien des douleurs ont inauguré la scène et l'on sait que ces signes sont pratiquement constants dans la myosite ossifiante circonscrite.

On conçoit donc qu'au stade de début, s'il n'existe pas de malformations, on puisse confondre la maladie de MUNCHMEYER et la myosite ossifiante circonscrite.

4) Radiographie :

Elle n'apporte que peu de renseignements. Comme dans la myosite circonscrite, l'image radiologique de la maladie de MUNCHMEYER ne

survient qu'après un temps de latence (15 jours à un mois). Elle visualise des plages opaques, floues, à contours mal définis, situées à distance de l'os. Finalement, de longues baguettes osseuses ont tendance à se rattacher à celui-ci, formant entre les os des ponts qui apparaissent en divers points du corps.

5) Laboratoire :

Comme dans la myosite ossifiante circonscrite, les phosphatases alcalines sont parfois augmentées, témoignant de l'activité ostéoblastique. Cependant, deux faits nouveaux ont été découverts : une augmentation de l'élimination urinaire des mucopolysaccharides et surtout une élévation marquée de l'aldolase sérique.

6) Anatomopathologie :

Elle n'apporte pas les renseignements que l'on pourrait attendre d'elle. Si elle permet le diagnostic d'une myosite ossifiante, elle ne fournit aucun caractère distinctif entre la maladie circonscrite et l'affection généralisée.

7) Evolution :

C'est elle une fois de plus qui fera le diagnostic, et peut-être ici plus qu'ailleurs. Alors qu'au bout de quelques semaines, la tuméfaction de la myosite circonscrite disparaît spontanément, et que les derniers signes radiologiques s'effacent, en 6 mois ou 1 an, les nodules de la maladie de MUNCHMEYER se multiplient. La 2e localisation fait donc le diagnostic.

L'évolution est généralement inexorable, pétrifiant littéralement le malade. Tant que les muscles des membres inférieurs ne sont pas touchés, le sujet peut continuer à avoir une certaine activité. Puis il se transforme en un infirme grabataire, avec les complications générales que cet état implique.

L'évolution n'est pratiquement pas influencée par les thérapeutiques actuelles.

Les exérèses chirurgicales sont suivies à brève échéance d'une ossification parfois plus importante que la masse osseuse enlevée.

La radiothérapie ne donne que des résultats douteux, mais certains déclarent avoir ainsi stoppé des poussées (notion rapportée par LECA - 112).

Les dérivées cortisoniques ont peut-être un effet transitoire.

La parathyroïdectomie, l'administration de vitamines E, B, D, d'hormones thyroïdiennes, hypophysaires, parathyroïdiennes, et d'extraits thymiques ont été abandonnés.

L'E.D.T.A. sodique en perfusion n'est pas actif aux doses utilisées actuellement.

Il semble toutefois que seuls la radiothérapie et les corticoïdes associés soient à retenir dans l'état actuel de nos connaissances.

L'évolution se fait graduellement vers la mort, par complications broncho-pulmonaires ou insuffisance cardiaque.

CONCLUSION

De ce travail, nous pouvons retenir les deux faits suivants :

1) Les signes cliniques, radiologiques et histologiques sont assez nombreux pour pouvoir reconnaître, sous une tumeur ossifiée, un ostéosarcome.

2) Il n'en est pas de même entre la myosite ossifiante circonscrite et l'ostéome parostal.

En effet, si la tuméfaction ne réunit pas les critères de l'ostéome parostal :

- une image radiologique caractéristique
- une histologie montrant des plages malignes
- une étiologie non traumatique,

le praticien ne peut s'en remettre qu'à l'évolution, pour établir le diagnostic.

A la lumière de ces éléments, on pourrait penser à revoir le diagnostic de myosite ossifiante chez notre malade.

En effet, si l'étiologie et l'histologie sont en faveur du diagnostic porté, la radio est atypique, puisqu'elle montre un manchon diaphysaire. Le diagnostic pourrait donc être remis en question, mais l'involution spontanée des signes cliniques et radiologiques de ces deux dernières années, nous permet d'espérer une issue heureuse.

Vu, le Président de Thèse :

P. MARQUES

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 15 septembre 1971

Le Président du Conseil de l'Université :

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1 AAKHUS T. EIDE O. & coll.
Parosteal osteogenic sarcoma
Acta Radiol., 54, 29-40, 1960.

2 ACKERMAN L.V. SPJUT H.L
Tumor of bone and cartilage
in "Armed Forces Institute of Pathology, 1962
Chap. "Tumors of osteoblastic origin-primary benign and malignant. P. F4, 91.

3 ACKERMAN, L.V.
Extra-osseous localized non-neoplastic bone and cartilage formation (so-called Myositis ossificans)
Journal of bone and joint surgery, 40-A, 279, - 1958.

4 ASCHOFF, L.
Pathologische Anatomic,
Fischer, Iena 1928

5 ASCHOFF H.
Pathogenesis and management of traumatic myositis ossificans.
Z Orthop. Aug, 1968, 105, 171-82

6 ANCERVALL L, STENER B. & coll.
Pseudomalignant osseous tumor of soft tissue. A clinical radiological and pathological study of five cases.
J. Bone and Joint surgery, 51, 654-663, 1969.

7 BAKER. S.I.
Hyperplastic callus simulating sarcoma in Two cases of fragilita ossium.
J. path & bact 1946, 58, 609-623.

8 BARTLETT E.I.
Periosteal lipoma.
Report of two cases.
Arch. Surg. 21. 1015-1022, 1930.

9 BERNARD & coll.
A propos d'une nouvelle observation de myosite ossifiante.
Arch. Franç Pediatrie. 1967 . 24, 116.

10 BLAND-SUTTON J.
Tumours, Innocent and malignant ; their clinical characters and appropriate treatement.
4 th ed. London, Cassel & Co. Ltd 1906, p. 21.

11 BLOODGOOD J.C.
Bone tumours ; sarcoma. periostal group. Ossifying tyme. Benign ossifying periostitis and myositis.
J. Radiol. 1923, 4, 119-127.

12 BOFFANO.
Contribution à l'étude éthiopathogénique et anatomo-morphologique des calcifications pathologiques et des ossifications hétérotopiques.
Minerva med. 13 juin 1960, 51, N° 47:2167-2177.

13 BONA C., IONESCU V.
Histochemical studies on tibial growing cartilage in polyepiphiseal dysplasia.

Acta histo. chemic. 1965. 21, 284-298.

14 BOTHAM R.J. & MEDONAL J.R.
Sarcoma of the mammary gland
Surg Gyn. obst. 1958 vol. 107 Nº 2 p. 55-61.

15 BRAILFORD J.F.
The radiology of bones and joints. An introduction to the study of tumors and other diseases of bone.
5th edition. The williams and Wilkins company. Baltimore, 1953, pp 813-814.

16 BREA G.B.
Presentatione di un caso di miosite ossificante progresiva.
Arch. Maragliano 1965, 21, 349-366.

17 BROOKS B. & LEHMAN E.P.
The bone changes in Recklingshausen's neurofibromatosis.
Surg. Obst. Gynec. 38, 587-595. 1924.

18 BURSTONE M.S.
Histochemical observations on enzymatic process in bone and teeth.
Ann. N.Y. Acad. sci. 1960, 85 ; 433-444.

19 BUCHER O.
Ein fall von extraossarem osteogenem sarkom der subcutis mit besonderer berûcksichtigung der verkalungsprobleme.
Langnbecks arch. Klin. chir. 1965, 312 ; 197-215.

20 CABANNE F.
Les sarcomes ostéogéniques des parties molles et des viscères.
Archives d'anatomie pathologique. 1960 ; vol. 8 ; Nº 2 ; 131-148.

21 CABRINI R.L.
Histochemistry of ossification.
Int. rev. cytol. 1961 ; 11 ; 283-306.

22 CARR J.L.
Personnal communication.

23 CARTIER P. PICARD S.
La minéralisation du cartilage ossifiable. IV. La signification de la réaction Atpasique.
Bull. soc. Chim. biol. 1955 ; 37 ; 1169-1176.

24 CARROLL H.R.
Clinical manifestations of congenital neurofibromatosis.
J. bone & joint surg. 32 A ; 601-617 ; disc. 617-626. 1950.

25 CARROLL H.R.
Quelques observations cliniques sur les problèmes de la calcification des tissus mous.
Arch. surg. av. 1957 ; 74 ; Nº 4 ; 578-588.

26 CAULET T. & coll.
Myositis ossificans circumscripta. Histochemical and ultrastructural study of one sace.
Virchow arch (Path anat.) 1969 ; 348 ; 16-35.

27 CHAMBERS T.R.
Myositis Ossificans.
Arch. surg. 16, 755 ; 1928.

28 CLASSEN K.L. & Coll.
Heterotopic bone formation developing in abdominal sears.
Surgery 47 ; 1960, 918.

29 COLEY W.B.
Myositis ossificans traumatica. A report of 3 cases illustrating the difficulties of diagnossis from sarcoma.
Annales. surgery 57 ; 305-337 ; 1913.

30 COLEY B.L.
Neoplasms of bone and related conditions ; their etiology, pathogenesis, diagnosis and treatement.
Paul B. Hoeber, Inc. New-York 1949.

31 COLEY B.L.
Atypical forms of bone sarcoma.
Bull. Hosp. Joint dis. 1951, 12, 148-173.

32 COLEY B.L. et HIGINBOTHAM N.L.
Tumors of bone ; A roentgenographic atlas, Paul B. Hoeber inc.
New-York 1953, P. 106.

33 COPPING
Concerning an extraordinary skeleton.
Phil. trans. B. 1738, 41, 819.

34 CORKE R.
Of an extraordinary skeleton
Phil. trans. 1738, B 41, 810.

35 COSTELLO F.V. & BROWN A.
Myositis ossificans complicating anterior poliomyelitis.
J. bone joint surgery (Brit.) 33 ; 594-597. Nov. 1951.

36 DAHLIN D.C.
Bone tumors
Springfield, illinois : charles C ; Thomas 1957.

37 DALLEMAGNE M.J.
Aspect biochimique de l'ossification.
Rev. Lyon Med. 1963 ; 12 ; 917-925.

38 DAVIES H.
P.T. Moe : Paediatrics 24 ; 1959 ; 760.

39 DE SEZE S. DEBEYRE & coll.
Sarcome ostéogénique parostéal. A propos d'un cas : réaction, récidive, amputation.
Rev. Rhumat. 29, 94-103, 1962.

40 DIEBOLD J. & coll.
Les lésions anatomiques de la polychondrite chronique atrophiante.
Ann. Anat. path. 1966. 11 ; 201-218.

41 DIKSHIT S.K. & coll.
Case records. Myositis ossificans progressiva.
Indian pediat. June 1969. 6. 426-433.

42 DIXON T.F. & coll.
Myositis ossificans progressiva.
J. bone joint surgery. 1954. 36 B ; 445-449.

43 DOCIMO C.
Varianti morfologiche e profilo anatomo-clinico del sarcoma della mamella.
Riv. di patol. et di oncol. 1959. vol. XV Nº 6. pp. 749-804.

44 DUSCH V.
Cité par FOSSIER.

45 DWINELL I.A. DAHLIN D.C. & GHORMLEY R.K.
Parosteal (juxtacortical) osteogenic sarcoma.
J. bone & joint surgery 1954 . 36 A. 732-744.

46 EATON W.L. CONKLING W.S. DAECHNER C.W.
Early myositis ossificans occuring in homozygotic twins.
J. pediatry 1957. 50. 591-598.

47 ERRAZTI A.R. BALLINA E.G. ROMERO H. & CASADO M.J.
Myositis ossificans progressiva congenita (enfermedad de MUNCHMEYER)
Rev. clin. esp. 4 1965 - 246.

48 EWING J.
A review of the classification of bone tumors
Surg. gynec. obst. 68. 971-976. 1939.

49 FAIRBANK H.A.T.
Myositis ossificans progressiva.
J. Bone joint surg. 1950 ; 32 B ; 108-116.

50 FAIRBANK H.A.T.
A parosteal lipoma
J. Bone joint surg. 1953 ; 35 B ; 589.

51 FAUQUE J.
Contribution à l'étude des myosites ossifiantes.
Thèse Bordeaux 1957.

52 FERGUSON A.B.
Roentgenology of benign tumors of bone.
The American academy of orthopedic surgeons instructional courses. Lectures ; J. EDWARDS Ann Arbor Michigan 1951 V2. p. 121.

53 FINE G. & STOUT A.P.
Osteogenic sarcoma of the extraskeletal soft tissues.
1956. Cancer, 9, 1027.

54 FLEISCH H.
Klin. Wschr, 44 (1966), 360.

55 FLEISCH H.
S. Bisaz : helvetphysiol. pharmacol acta 21. (1963), 88.

56 FLEISCH H. WF NEUMANN.
Amer. J. Physiol. 200. (1961) 1296.

57 FLEISCH H. D. SCHIBLER. J. MAERKI. J. FROSSARD.
Nature 8. (1965) 286.

58 FLETCHER E. & MOSS M.S.
Myositis ossificans progressiva.
Ann. rhum. Dis. 1965, 24, 267-272.

59 FOSSIER J.
Myosite ossifiante progressive (Maladie de MUNCHMEYER).
Rev. Rhum. 1951, 18, 431-442.

60 FRANK R.M.
Etude au microscope électronique de l'ossification en milieu conjonctif.
Ann. histochem. 1963, 8, 25-34.

61 FRANKEL B.
Ein fall von erblicher deformität.
Berlin. Klin. Wschr. 1871, 8, 418.

62 FREEKE J.
A case of an extraordinary exostosis on the back of a boy.
Phil. trans. B. 1740, 41, 369.

63 FULLMER H.M.
The histochemistry of the connective tissue.
International review of connective tissue research. 1966. 3, 1-89.

64 GASTER A.
W. Lond. med. J. 1905 ; 10 ; 37.

65 GESCHISTER C.F. & COPLAND M.M.
Parosteal osteoma of bone, a new entity.
Ann. Surg. 133 . 790-806. disc. 807 . 1951.

66 GESCHISTER C.F. & MASERITZ I.H.
Myositis ossificans
J. bone & joint surg. 20. 661-674. July 1938.

67 GESCHISTER C.F.
Osteogenic sarcoma
Arch. surg. 24. 602, 798. 1932.

68 GESCHISTER C.F. & COPELAND M.M.
Tumors of bone
3 rd. ed. Philadelphia, 1949. J.B. LIPPINCOTT Co.P. 11. p. 378.

69 GIOVANELLI G.
Considerazione sulla miopatia interstizielle ossificante progressiva.
Pediatria (Barcelona). 1958. 66, Nº 4, 513-581.

70 GIRAUD P. BERNARD R. LAVAL P. SANSOT M.
Sur un cas de myosite ossifiante.
Sem. hop. Paris, 1947. 23. 617-627.

71 GLINCHER
Specificity of the molecular structure of organic matrices in mineralization.

Calcification in biological systems.
1960. p. 421. Sognacs R.F. ed Washington.

72 GOLDING F.C.
Sarcoma of bone.
Shanks, S.C. and KERLEY P. A. Text-book of X-rays. Diagnosis by British authors in 4 volumes 2nd ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1950, Vol. 4, p. 505.

73 GOUGEON J. & coll.
Circumscribed atraumatic myositis ossificans
Press. Med 13 dec. 1969 . 77 . 1996.

74 GOUGEON J. & coll.
Non-traumatic circumscribed myositis ossificans Anatomo-clinical case report and general review.
Rev. rhum. MAY 1970, 37, pp. 367-373.

75 GOSS C.M.
Gray's Anatomy of human body.
Lea u. Febiger, Philadeophia, 1959.

76 GREWAL K.S. DAS N.
Myositis ossificans progressiva.
J. bone and joint surg. 1953. 35 B. 244-247.

77 GUTMANN A.B.T.F. yu
Metab. interelations 2. (1950) 167.

78 HALT G. & coll.
Heterotopic bone formation secondary to trauma myositis ossificans traumatics.
Journal. trauma. May 1970, 10, pp. 405-411.

79 HAMPERL H.
Lehrbuch der allgemeinen pathologie und der pathologischen anatomie.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.

80 HASSE.
Ossification of certain muscles (Abst)
Amer. J. Med. sci. 1832 ; 35 B ; pp. 244-247.

81 HATCHER C.H.
Continuation course in bone roentgenology. University Minnesota Minneapolis. November 1955. (un published data).

82 HELFERICH N.
Ein fall vonsogenannter Myositis ossificans progressiva.
Abztl. int. Bl. 1879. N° 45. Verbdsch. Ges. chir. 1887. 16 ; 26.

83 HENSLEY C.D. Jr.
The rapid developement of a "subperiosteal bone syst" in multiple neurofibromatosis ; a case report.
J. bone & joint surg. 35 A ; 197-203 ; 1953.

84 HERWIG W.
Z. Orth. 88. (1957), 238.

85 HIRSCH J.R. MELTZER L.E. SEVEN M.J.
Prog. cardivac. Dis 3. (1961) 338.

86 HOFMANS A.F.
A propos de la myosite ossifiante traumatique.
Acta. chir. Belg. Oct. 1957. 56. Nº 7. pp. 793-809. (Bibliographie).

87 HOLT J.F. & WRIGHT E.M.
The radiologic features of neutrofibromatosis.
Radiology 51. 647-664. 1948.

88 HOOF (van den) A. LEVENE C.I. & GROSS J.
Morphologis evidence for collagen changes in chick embryos treated with B-Aminopropionitrile.
J. exp. med, 1959, 110, 1017.

89 HOWARD C.
Traumatic ossifying myositis.
U.S. navy. med. bull. 1946. 46. 724-730.

90 IRVING J. & LEBRUN H.
La myosite ossifiante dans l'hémiplégie.
J. bone & joint surg. Août 1954. 36 B. 440-441.

91 JAFFRE H.I.
Fibrous dysplasia of bone ; a disease entity and specifically not an expression of neurofibromatosis.
J. Mt. Sinaï Hosp. 12. 364-381. 1945. pp. 369-370.

92 JAFFE H.I. & SELIN G.
Tumors of bones and joints.
Ashford M. ed. : the musculoskeletal system ; a symposium presente at the 23 rd graduate fortnight at the N.Y. Academy of medecine.
Oct. 9 th to 20 th 1950. N.Y. The macmillan co 1952. pp. 338-339.

93 JAFFE H.I.
Tumors and tumorous conditions of the bones and joints
p. 279. Henry KIMPTON. London 1958.

94 JARVI O.H. & KVIST H.T.A.
Extraskeletal retroperitoneal osteosarcoma probably arising from myositis ossificans.
Acta path. microbiol. Scand. 74, 11-25 1968.

95 JEAN-GIRARD N.
Myosite ossifiante ayant débuté par les muscles grands droits de l'abdomen chez un nourrisson de 10 semaines.
Thèse, Paris 1955.

96 JEFFREYS T.E. & STILES P.J.
Pseudo malignant osseous tumors of soft tissue.
J. bone & joint surg. 48 B. 488-492 1966.

97 JOHNSON L.C.A.
A general theory of bone tumors.
Bull. N.Y. Academy of medecine. 1953. 29. 164-171.

98 JOHNSON J.T.H.
A typical myositis ossificans.
J. bone & joint surg. 39 ; 189-194. Janv. 1957.

99 JUSSAWALA D.I. & DESAT J.G.
Primary osteogenic sarcoma arising in extraskeletal soft tissues of the neck.
Brit. J. Surg. 1964. 51. Nº 7. 504-505.

100 KAGAWA S.
Enzyme histochemistry of bone induction by urinary bladder epithelium.
J. histochem. Biochem. 1965. 13. 255-264.

101 KALES AN. & Coll.
Dietary calcium perturbations in patients with abnormal calcium deposition.
Radiology, Aug. 1970, 96, pp. 301-306.

102 KAPLAN M., HAHUM H. & coll.
A propos d'un cas de myosite ossifiante progressive.
Sem. Hop., 39, 1776-1784. 1963.

103 KAPLAN M., SAUVEGRAIN J. & coll.
A propos d'un cas de myosite ossifiante.
J. radiol. Electrol. 44, 378. 1963.

104 KERMIT L. & DOYLE HAYNES
Osteogenic sarcoma of the extraskeletal soft tissues. A case report.
The Americ. Surgeon. Fevrier 1964, Vol. 30 ; Nº 2. pp. 97-100.

105 KIMMELSTIEL P. & RAPP I.
Cortical defect due to periosteal desmoïds.
Bull. hosp. joint. Dis. 12 (2). 286-297. 1951.

106 KITCHELL J.R. MELTZER L.E. & SEVEN M.J.
Progr. cardivasc. Dis 3.
1961. 338.

107 KUBLER E.
FORTSCHR. Roëntgenstr.
81. 1954. 354.

108 LALUQUE P. FILLAUDEAU G. TCHUENBOU M. DOOH M.
Réflexions à propos d'un cas de myosite ossifiante progressive non traumatique ou maladie de Münchmeyer.
Presse médicale 1963. 71. 2098-2099.

109 LANGHOF H. & coll.
Dtsch. gesundh.
Wesen 17. 1962. 927.

110 LANGHOF & coll.
Dtsch. gesund. Wesen 17. 1962. 188.

111 LAPERRIERE V. & BRUNEAU J.
Une forme rare de myosite ossifiante.
Laval med. 1962. 33. pp. 231-234.

112 LECA A.P.
Les myosites ossifiantes
Sem. hop. Paris 1967. 43. 38/39. 2309.

113 LICHTENSTEIN L.
Bone tumors.
St Louis. The C.V. MOSBY comp. 1952, pp. 130, 180-181, 306-310.

114 LICHTENSTEIN L. & HALL J.E.
Periosteal chondroma ; a distinctive benign cartilage tumor.
J. bone & joint Surg. 34 A, 691-697. 1952.

115 LICHTENSTEIN L.
Primary malignant tumors of bone.
C.A. bull. Cancer progress, 1954, 4, 12-17.

116 LICHTENSTEIN L.
Pathology ; diseases of bone.
New England J. med. 1956, 255, 427-433.

117 LICHTENSTEIN L.
Tumors of periosteal origin.
Cancer, 8, 1060, 1955.

118 LICHTENSTEIN L.
Lesions of bone that may simulate tumors.
In "PACK & ARIEL" Treatment cancer and allied dis.
8, 336-346. 1964. Harper et Row. New-York 1964.

119 LIEVRE J.A. VERNE J.M. et Mme LIEVRE J.A.
Un type de tumeur osseuse : le neurinome parostal ossifiant.
Presse médicale 61. 441-444. 1953.

120 LUCHTRATH H.
Uber myositis ossificans.
Bruns Beitr. klin. Chir. 1960. 200. 294-299.

121 LUCK J.V.
Bone and joint diseases : pathology correlated with Roëntgenological and clinical features.
CH. C. THOMAS, publischer, Springfield Illinois, 1950. p. 487.

122 LOEWI G.U. DARLING J.
Muositis ossifiant
Ann rheum. dis 23-1965 - 246.

123 LUTWAK I.
Myositis ossificans progressiva. Mineral, metabolic, and radioactive calcium studies of the effects of the hormones.
Amer. J. med. 1964, 73. 269-293.

124 Mc KUSIK A.V.
Heritable disorders of connective tissues.
3 rd edition. C.V. Mosby Company St-Louis. 1966. 400.

125 MAINI P.S. & MANMOHAN SINGH.
Localized myositis ossificans progressiva.
J. bone and joint surg. 1967-49 A. 955-960.

126 MAIR W.F.
Myositis ossificans progressiva.
Edimbrug M.J. 39-13-36 69-92 January and February 1932.

127 MAKINS J.H.
Traumatic ossifying myositis
Proc. Royal. soc. med. 1911, 4, 133-142.

128 MARSILLAC (de) J. & BELLIZE A.M.
Sarcoma osteogenica intra-orbitario primitivo.
Rev. bras. chirurg. 1958, 35. 549.

129 MASSE C.
La myosite ossifiante.
Encyclopédie médico-chirurgicale (app. locom) Tome 3 - 1963 - Nº 15 - 151 A . 20. p. 11.

130 MAYLAHN D.J.
Thorn-induced "tumors" of bone.
J. bone & joint surg. 34 A. 386-388. 1952.

131 MERLE D. AUBIGNE R. & MEARY R. & coll.
Sarcome ostéogénique juxta-cortical.
Rev. chirurgie orthopédique, 45, 873-884. 1959.

132 MICHENNA R.J. & SCHWINN CH. P.
Sarcomata of the osteogenic series (osteosarcoma, fibrosarcoma, chondrosarcoma, parosteal osteogenic sarcoma, and sarcoma arising in abnormal bone) An analysis of 552 cases.
J. bone and joint surg. 48 A, 1-26. 1966.

133 MORGER R.
Localized myositis ossificans traumatica.
Helv. chir. Acta 4, (1964) 390.

134 MUNCHMEYER.
Uber die myositis ossificans progressiva.
Z. rat. med. 1869. - 34-9.

135 MUNTZENBERG K.J.
Z. orth. -103 (1967) - 106.

136 MURRAY M. & COPELAND M.D.
Parosteal osteoma : differential diagnosis and treatement.
in : M.D. ANDERSON Hospital, "Tumors of bone and soft tissue"
Year book Med. publ. Chicago. 1965 pp. 201-218.

137 NAKAJO M. & coll.
Heterotopic ossification with hemiplegia caused by cerebral apoplexy.
Ortho. surg. (Tokyo) oct. 1969, 20, pp. 1193-1201.

138 NEUMAN W.F. & NEUMAN M.W.
The chimical dynamics of bone mineral.
1958 p. 179. University of Chicago. press editor Chicago.

139 NOBLE T.P.
Myositis ossificans, a clinical and radiological study.
Surgery, gynecology and obstetrics. 39-795.

140 NORMAN A. & coll.
Juxtacortical circumscribed myositis ossificans : evolution andradiographic features.
Radiology. Aug. 1970. 96, 301-6.

141 PACK G.T. & BRAUND R.R.
The developement of sarcoma in myositis ossificans.
J. Amer. med. ass. 1942. 199. 776-779.

142 PAPINEAU L.J. & ST-LAURENT G.
La myosite ossifiante.
Union med. Canada, 92. 661-666. 1963.

143 PAPPAS D.G. & JOHNSON L.A.
Laryngeal myositis ossificans.
Arch. Oto-Laryng. 81 ; 227-231. 1965.

144 PATERSON D.C.
Myositis ossificans circumscripta. Report of 4 cases without history of injury.
J. bone & joint surg. May 1970, 52. pp. 296-301.

145 PATIN Guy
Lettres choisies de Mr Guy PATIN, docteur en médecine de la faculté de PARIS et professeur au Collège Royal, dans lesquelles sont contenues plusieurs particularités historiques sur la vie et la mort des savants de ce siècle, sur leurs écrits et sur plusieurs autres choses curieuses depuis l'an 1642 jusqu'en l'an 1672.
1692 t. I p. 28 ; P. des Laurens éditeur COLOGNE.

146 PAUL J.R.
Case of periosteal fibroma followed by progressive myositis ossificans.
Proc. Pathol. Soc. Phila. 26.89. 1923.

147 PAUL F.R.
Myositis ossificans.
Arch. Surg. 10 ; 185 ; 1925.

148 PIZON P.
Myosite ossifiante post traumatique du carré crural.
Presse médicale. 1964. 72. 751-753.

149 POUYANNE L. & coll.
Myosite ossifiante progressive (maladie de Munchmeyer) chez un enfant de 13 mois.
Arch. franç. Pédiatrie. 1968 ; 25 ; 472.

150 POWER (d') A.
A parosteal lipoma, or congenital fatty tumor, connected with the periosteum of the femur.
Tr. Path. Soc. London. 39 ; 270-272. 1888.

151 PRZYBILKA A.
Krankenhaus apotheke. 17. 1967 . 6.

152 RADU & coll.
Myositis ossificans with arthrogryposis.
Acta, neurol. belg. Mars.-avril 1970. 70 . 228-239.

153 REEH M.J.
Hemangiopericytoma with cartilaginous involving orbit.
Arch. ophtalmo. Janvier 1966. 75 . N° 1 . 82-83.

154 RICHMOND D.A.
Lipoma causing a posterior interosseous nerve lesion.
J. bone & joint surg. 35 B. 83. 1953.

155 RINDERMANN J.
Münch. med. Wschr. 1 . 1930 . 856.

156 ROBB P.M. & Mc FARLAND A.
Two rare breast tumours
Jour. patho. bacterio. 1958. vol. 75 . Nº 2. pp. 292-298.

157 ROBINSON R. & WATSON M.L.
Crystal-collagen relation ships in bone in the electron microscope.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1955. 60. pp. 596-628.

158 ROLLESTON H.D.
Progressive myositis ossificans with references to other developemental diseases of the mesoblast.
Clin. journ. 1901, 17, 209.

159 ROSEENSTIRN J.
A contribution to the studies of myositis ossificans progressiva.
Ann. Surg. 1918. 68. 485-520 ; 591-637.

160 RYAN K.J.
Myositis ossificans progressiva ; Review of literature with report of case.
J. pediat. 27. 348-352. Oct. 1945.

161 SACREZ R., JUIF J.G. & WILLARD D.
L'Ossification musculaire complication peu connue de la polyomiéle.
Arch. Franç. Pediat. 1959. 16. 979-987.

162 SACREZ R. SICHEL D. JUIF J.G. & WILLARD D.
Trois cas de myosite ossifiante dans les séquelles de poliomyélite grave.
J. Radiol. Electrol. 1959. 40. 477.

163 SALET J.
La myosite ossifiante.
Journées pédiatriques du professeur DEBRE R.
PARIS, Mars 1963. 197-203.

164 SAMMONS R.P. SARKISIAN S.S. & coll.
Juxtacortical osteogenic sarcoma.
Amer. J. Roengenol. 79. 592. 1959.

165 SALM R.
A case of primary osteogenic sarcoma of the extra-skeletal soft tissues.
Brit. J. Cancer. 1959. 13. 614.

166 SANDERS R.L.
Bone formation in upper abdominal scars.
Ann. surg. 14 (1955). 621.

167 SCHOEN R. & TISCHENDORF.
Handbuch d. innemen medicine. Springer. Berlin - Göttingen - Heidelberg. 1954.

168 SCHNEIDER P.G. & BICK J.A.
Ungewönlich localisation einer myositis ossificans circumscripta.
Med. Klin. 61 (1966) 22.

169 SELYE H.
A condition simulating human scleroderma in rats injected with parathyroïd hormons.
J. Amer. med. ass. 99 (1932) 108.

170 SELYE H.
Experimental production of cutaneous calcinosis with dihydrotachysterol (A.T.I.O.)
J. Invest. derm. 1957. 29. 9.

171 SELYE H. JEAN P. VEILLEUX R.
Role of local trauma in production of cutaneous calcinosis by dihydrotachysterol.
Proc. soc. Biol. (N.Y.) 1960. 104. 409.

172 SHAWKAT A.H.
Myositis ossificans.
Oral. surg. 23 ; 721-727. 1967.

173 SHEA T.E.
Calcifies soft tissue mass in the medical aspect of the thigh.
J.A.M.A. ; 200 ; 1050-1052. 1967.

174 SHELDON A. JACOBSON
Early juxtacortical osteosarcoma.
J. bone & joint surg. 40 A. 1310-1328. 1958.

175 SHROYER R.N.
Ossification of posterior aspect of elbow.
J. bone. joint. surg. Amer. 42. 1156-1164. oct. 1960.

176 SINGLETON E.B. & HOLT J.F.
Myositis ossificans progressiva.
Radiology 1954. 62. 47-54.

177 SMITH T.
Fatty tumor growing from the neck of the radius.
Tr. path. soc. London. 19. 344-345. 1868.

178 SPENCER H. and coll.
J. lab. clin. ed. 47. (1956) 29.

179 STEPHAN H. GOTZEL L.
Münch. med. Wschr. 20 (1967) - 1117.

180 STEVENS M.G. & coll.
Roentgenologic recognition and differenciation of parosteal osteogenic sarcoma.
Amer. J. Roentgenol. 78. I. 1957.

181 STONHAM
Myositis ossificans.
Lancet. 1892. 2. 1481.

182 STOTTER G.
Cité par Fossier.

183 STOUT A.P.
Fibrosarcoma ; the malignant tumor of fibroblasts.

Cancer ; 1 ; 30-63. 1948. pp. 47-49.

184 STEWART F.W. & BINKLEY G.E.
The morphogenesis of extra-skeletal osteogenic sarcoma and pseudo osteosarcoma.
Arch. path. 29. 42. 1940.

185 TADATOSI M. & MASARANI U.
über einen fall von hyper plasia fascialis ossificans progressiva (sog. Myositis ossificans progressiva multiplex)
Arch. clin. chirur. 1939. 194. pp. 650-689.

186 TESTA I.A.
Incompatibilita sanguigna parentela in un caso di "Myositis Ossificans progressiva"
Infanzia - 1960 - 35- 21.

187 THORNDIKE A. Jr.
Myositis ossificans traumatica.
J. bone & joint. surg. 22. 315-323. Avril 1940.

188 TUNTE W., BECKER P.E. & KNORRE G.V.
Myositis ossificans progressiva in homozygotic twins.
Amer. J. Roentgenol. 1948-59, 204.

189 TWEEDDALE D.N. & DAHLIN D.C.
Pseudo-osteogenic sarcoma.
Unpublished data.

190 URIST M.R. & Mc LEAN F.C.
Heterotopic bone formation in animal experiments.
J. bone & joint. surg. 49 (1963) 1312.

191 VARMA B.P.
Localized myositis ossificans traumatica.
Int. J. Surg. - 49 (1968) 452.

192 VASTINE J.H. VASTINE M.F. & ARANGO O.
Myositis ossificans progressiva in homozygotic twins.
Amer. J. Roengenol. 1948-59. 204-212.

193 VAUGHAN A.L. & BURTON-FANNING F.W.
A case of myositis ossificans.
Lancet 1901-2- pp. 849-850.

194 VENBROCKS (von) H.P. & MUNTZENBERG K.J.
Myositis ossificans progressiva.
Med. clin. 63. (1968) Nr 46.

195 VENABLE C.
An unusual case of myositis ossificans.
Proc. Roy. soc. Med. 1967, 60, 5.

196 VICHARD Ph. & MACINOT C.
Une forme anatomo-clinique de sarcome ostéogénique rare et de pronostic relativement favorable ; le sarcome ostéogénique juxta-cortical.
Ann. med. Nancy, 4, 289-293. 1965.

197 VINCENAUX J. COTONI P. & VITAL C.
Un cas de myosite ossifiante progressive chez un enfant de 3 ans : maladie de Münchmeyer.
Arch. franç. pédiat. 1968, 25, 472.

198 VUIA O. & STANESCO A.
Maladies conjonctives dégénératives : myosclérose, lipomatose symétrique et myosite ossifiante progressive.
Journ. of neurol. sciences 1966-3-, 473.

199 VIRCHOW.
Uber myositis ossificans progressiva.
Berl. Klin. Wschr. 1894, 727 - 1895, 134 - 1900, 711.

200 VUSSOW C.C.
Myositis ossificans of buccinator muscle.
Oral. surg. 26, 615-618, 1968.

201 WATKINS G.L.
Bone formation in abdominal scars after xiphoïdectomy.
Arch. surg. 89. (1964) 731.

202 WEBER F.P.
Periosteal neurofibromatosis with a short consideration of the whole subject of neurofibromatosis.
Quart. J. Med. 23, 151-165. Pl. 6-9, 1930.

203 WEEDERLICH Z. & Coll.
Generalized interstitial calcinosis.
Pol. Przegl. Juillet-Août 1969, 33, 393-397.

204 WEINSTEIN W.E. REGEN E.M. & CARPENTIER G.K.
Difficulties in early diagnosis of myositis ossificans.
J. Amer. med. ass. 1954. 154. pp. 994-996.

205 WILKINS W.E. REAGAN E.M. & CARPENTER G.K.
Phosphatasa studies on biopsy tissue in progressive myositis ossificans.
Amer. J. Dis. Child. 1935, 49, 1219.

206 WITWICKI T. & coll.
Traumatic ossifying inflamation of the muscles.
Wiad. Lek. 15 May 1970. 23, 859-861.

207 WOOLEY & coll.
Heritable disorders of connective tissue. Surgical and anesthetic problems.
Journ. pediat. surg. Août 1967. 2, 325-331.

208 YOUMANS R.D. CAULDER S.L. & coll.
Peripheral osteoma of the mandible.
Oral surg. 25 ; 785-791. 1968.

209 YOUNG W.B. & GUNN D.R.
La myosite ossifiante, complication du tétanos.
J. bone & joint surg. Août 1959-41 B. N° 3, 535-540.

210 ZIELKE A. BOLLAND G. VOLKNER E. ROTH J. BAUER B.
Dtsch. gesund. Wesen 21 (1967), 215.